

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1962 — N° 65

LE CŒUR PULMONAIRE AIGU EN DEHORS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

(TRAVAIL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jeanne CARTIER

Née le 18 Juin 1935, à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1962

LE CŒUR PULMONAIRE AIGU EN DEHORS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

(TRAVAIL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jeanne CARTIER

Née le 18 Juin 1935, à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1962

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
Doyen	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Assesseurs	M. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN.	Botanique et cryptogamie ..	MM. NETIEN.
Clinique urologique	CIBERT.	Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Bey- ruth).	Chimie analytique pharma- ceutique	BADINAND.
Clinique neuro-psychiatri- que et hygiène mentale	DECHAUME.	Pharmacie chimique et Pharmacologie	DREVON
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire .	ROCHET	Médecine légale et déonto- logie	ROCHE.
Chimie organique et toxi- cologie	CHAMBON.	Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.
Clinique chirurgicale B .	WERTHEIMER	Clinique d'oto-rhino-laryn- gologie et d'audio-pho- nologie	MOUNIER- KUHL
Clinique médicale B	PAUPERT- RAVAULT.	Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.
Clinique et prophylaxie car- dio-vasculaires	FROMENT	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allerge- logie	THIERS.
Clinique médicale C	CROIZAT	Clinique de pneumo-phti- siologie	BRUN
Chimie biologique et médi- cale	ENSELME	Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL J.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY	Cancérologie	DARGENT.
Clinique chirurgie orthopé- dique et de chirurgie in- fantile	GUILLEMINET	Anatomie pathologique ...	GUICHARD.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL	Pathologie générale et ex- périmentale	GIRARD Pa
Clinique gynécologique ...	POLLOSSON	Anatomie	LATARJET.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Pathologie chirurgicale ...	PEYCELON.
Médecine du travail	BOURRET.	Thérapeutique	GIRARD M.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique stomatologique ..	DUCLOS	Histologie et embryolo- gie	KEHL.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM.	Radiologie	PAPILLON.
Biologie médicale et phar- macodynamie	JOURDAN.	Clinique des maladies in- fectieuses	JEUNE.
		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
		Bactériologie	MONNET.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Technologie pharmaceutique	DORCHE.
Physiologie	CIER J.-F.
Bactériologie	BERTOYE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.	Pharmacie chimique et pharmacologie	MM. CIER André.
Parasitologie	ROMAN.	Chimie organique et toxicologie	PERROT L.
Physiologie	CHATONNET.		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Médecine

Anatomie pathologique ..	MM. FEROLDI.	Anatomie	MM. BOUCHET A.
Chimie biologique et médicale	CREYSSEL R.	Anatomie pathologique ..	TOMMASI M.
Anatomie	DUROUX E.	Hygiène	RIFFAT G.
Thérapeutique	BRETTE R.	Pathologie expérimentale ..	JOUVET M.
Histologie	DUMONT L.-P.	Hématologie	FAVRE-GILLY
Hygiène	THIVOLET J.		
Parasitologie	GARIN J.-P.	Pharmacie	
Physique	MORET R.	Botanique et cryptogamie ..	MM. ODDOUX L.
		Chimie analytique	MALLEIN R.
		Chimie biologique	GRAS Jean.
		Physique	PEYRIN J.-O.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale	MM. GUINET P.	Dermatologie	MM. COLOMB D.
Médecine générale	PONT M.	Médecine légale	COLIN M.
Médecine générale	VIGNON G.	Médecine du travail	TOLOT Fr.
Médecine générale	REVOL L.	Neuro-psychiatrie	GUYOTAT J.
Médecine générale	PLAUCHU M.	Neuro-psychiatrie	SCHOTT B.
Médecine générale	TRAEGER J.	Obstétrique	DUMONT M.
Chirurgie générale	MARION P.	Ophtalmologie	BONAMOUR Georges
Chirurgie générale	MICHAUD P.	Urologie	DURAND L.
Chirurgie générale	JAUBERT DE BEAUJEU M.	Médecine générale	GARDE A.
Chirurgie générale	SAUTOT J.	Médecine générale	PERRIN A.
Chirurgie générale	GUILLEMIN Georges	Médecine générale	LARBRE Fr.
Obstétrique	BURTHIAULT René	Médecine générale	MORNEX R.
Oto-Rhino-Laryngologie ..	GIGNOUX M.	Médecine générale	NORMAND J.
Pédiatrie	FRANÇOIS R.	Chirurgie générale	MARET G.
Stomatologie	FREIDEL Ch.	Chirurgie générale	DESCOTES J.
Médecine générale	DEVIC M.	Electro-radiologie	CHASSARD Jean-Louis
Médecine générale	DESPIERRES Charles	Neuro-chirurgie	ALLEGRE G.
Chirurgie générale	DE MOURGUES Georges	Ophtalmologie	HUGONNIER René
Chirurgie générale	FRANCILLON Jacques	Orthopédie	FAYSSIE R.
Chirurgie générale	SAUBIER E.	Oto-Rhino-Laryngologie ..	GAILLARD J.
		Pneumo-ptisiologie	KALB J.-Cl.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. PAUPERT-RAVAULT ; *Assesseurs* : MM. MARION P.,
DEVIC et PONT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553211_0017

A MON PERE ET A MA MERE

Je leur dédie ce modeste travail,
en témoignage de mon affection, de
ma reconnaissance, et de mon admiration pour leur grande bonté.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PAUPERT-RAVAULT

Pendant un semestre d'externat, nous avons grandement apprécié la qualité de son enseignement et l'intérêt de son service.

Il nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de toute notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé DEVIC

Nous le remercions très vivement de bien vouloir être notre juge ; nous sommes heureuse, par ce modeste travail, de rendre hommage à ses vastes qualités humaines et professionnelles, et de lui renouveler notre respectueuse et très profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé MARION

Nous sommes heureuse qu'il accepte de faire partie de notre jury ; nous lui exprimons nos respectueux remerciements.

Monsieur le Professeur Agrégé PONT

Il a bien voulu s'intéresser à ce travail et le juger.

Nous l'assurons de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur TOURNAIRE

Nous le remercions de sa constante bienveillance à notre égard. Il nous a permis de réaliser cette thèse à l'aide de recherches effectuées dans son service.

Nous le prions d'accepter notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BLUM

Pendant l'élaboration de ce travail il nous a patiemment aidé de son admirable clarté d'esprit et de toutes ses qualités médicales et cardiologiques. Nous l'assurons bien sincèrement de nos très vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur TARTULIER

A Monsieur le Docteur DEYRIEUX

Nous les remercions des documents qu'ils nous ont fournis, de leurs conseils et de leur amabilité.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externe provisoire :

Monsieur le Professeur BONNET (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur DUCLOS

Externe titulaire

Monsieur le Professeur DARGENT

Monsieur le Professeur BERTOYE

Monsieur le Professeur DELORE (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur Agrégé MATHIEU

Monsieur le Professeur LEVRAT

Monsieur le Professeur Agrégé BRETTE

Monsieur le Professeur PAUPERT-RAVAULT

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Monsieur le Docteur LYONNET

Monsieur le Docteur TOURNIAIRE

Monsieur le Docteur VERRIERE

Monsieur le Docteur BOUVIER (2 *semestres*)

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

HISTORIQUE — INTRODUCTION

En 1935, Mac Ginn et White individualisent le « cœur pulmonaire aigu », variété d'embolie pulmonaire grave, génératrice d'hypertension artérielle pulmonaire et de dilatation aiguë des cavités droites du cœur. L'embolie pulmonaire représente la cause habituelle du cœur pulmonaire aigu ; mais d'autres affections peuvent provoquer une hypertension pulmonaire brutale qui entraîne plus ou moins rapidement la défaillance des cavités droites.

En 1941, Mac Ginn et Spear rapportent l'observation d'une malade atteinte de hernie diaphragmatique et morte avec des signes cliniques et électro-cardiographiques de cœur pulmonaire aigu : l'autopsie confirme la dilatation des cavités droites et souligne l'absence d'embolie pulmonaire ; outre la volumineuse hernie diaphragmatique existent une cyphoscoliose, un emphysème et une atélectasie des deux lobes inférieurs.

En 1950, Mack, Harris et Katz pratiquent l'autopsie de deux malades décédés de « cœur pulmonaire aigu » : ils ne trouvent pas d'embolie pulmonaire, mais une dilatation ventriculaire droite ainsi que des modifications pulmonaires parenchymateuses et vasculaires susceptibles d'expliquer une hypertension artérielle pulmonaire. C'est pour ces auteurs l'occasion de proposer une classification des diverses modalités de « cœur pulmonaire aigu » :

1. « Cœur pulmonaire aigu » par réduction soudaine de la circulation du sang dans les vaisseaux pulmonaires périphériques :

- embolies multiples des artérioles pulmonaires ;
- forme endolymphatique du cancer du poumon ;

— exclusion soudaine d'une partie de la circulation pulmonaire. Dans cette catégorie se rangent les faits suivants :
œdème aigu du poumon ;

atélectasie massive (Philips et Levine 1950) ;

emphysème médiastinal spontané (Morey et Sosman 1939 ; Fisher 1941 ; Hamman 1945 ; Klein et Richmond 1947) ;

pneumothorax spontané (Mallory, Castleman, Parris 1946 ; Mac Michael 1948 ; Mazzei 1949) ;

asthme bronchique aigu (Dack et collaborateurs 1949) ;

pneumopathies aiguës infectieuses (Wood 1941 et 1948 ; Zuckermann 1948) ;

néoplasme pulmonaire primitif ou secondaire (Zuckermann 1948) ;

compression des organes médiastinaux par une volumineuse hernie gastro-intestinale à travers le diaphragme (Mac Ginn et Spear 1941 ; Mazzei 1949).

2. « Cœur pulmonaire aigu » par obstruction de l'artère pulmonaire et de ses branches : thrombose, embolie, endartérite pulmonaire cancéreuse métastatique (Greenspan 1934), compression extrinsèque par une tumeur, une masse ganglionnaire (Laubry et Routier 1922) ou une ectasie aortique (Garvin 1930).

3. « Cœur pulmonaire aigu » par développement soudain d'un shunt vasculaire ou cardiaque :

— rupture d'un anévrysme aortique dans l'artère pulmonaire (Scott 1924), dans l'oreillette ou le ventricule droit (Schawb et Sanders 1931 ; Hermann et Shofields 1947) ;

— perforation de la cloison interventriculaire au cours d'une endocardite infectieuse, d'un infarctus septal (Master 1945 ; Fowler et Failey 1948 ; Laham 1949 ; Mack 1950).

Postérieurement au travail de Mack, Harris et Katz, les publications essentielles sont consacrées :

— au « cœur pulmonaire aigu » des pneumopathies aiguës :

surinfection broncho-pulmonaire chez des insuffisants respiratoires (Laham 1951 ; Benchemoul 1951 ; Orie, Buchem, Hornan 1954 ; Braun et Izak 1955 ; Mollaret et collaborateurs 1958 et 1959 ; Baudraz 1959 ; Orie 1959 ; Stuart-Harris, Twidle, Marjorie-Clifton 1959 ; Brouet et Liot 1960 ; Kellaway 1960 ; Sadoul et collaborateurs 1960 ; Voisin 1960 ; Corcket, Pocidallo, Rapin 1960) ;

atélectasie (Laham 1951) ;

pneumothorax spontané (Laham 1951) ;

importantes staphylococcies pulmonaires chez l'enfant (Dechamps 1961) ;

œdème aigu du poumon (Fejfar, Fejfarova, Bergmann, Brod 1959 ; Lenègre, Scebat, Renais 1960 ; Finlayson, Luria, Stanfield 1961) ;

fonte d'une masse silicotique pseudo-tumorale (Nadiras et Delesvaux 1953) ;

— au « cœur pulmonaire aigu » de la maladie asthmatique (Turiaf et collaborateurs 1959) ;

— au « cœur pulmonaire aigu » consécutif aux accidents post-opératoires de la chirurgie thoracique :

dans les suites d'une pneumonectomie combinée avec une thoracoplastie (Bousquet, Auger, Longtin, Carasso 1955), ou grevée de complications infectieuses post-opératoires du côté sain (Picard, Rollin, Dubost, Thomeret 1957 ; Baudraz 1959).,

après thoracoplastie suivie de complications infectieuses (Mack, Harris et Katz 1950).

Enfin, récemment, les méthodes spirométriques, hémodynamiques, surtout gazométriques sanguines (les seules réalisables chez l'homme à la période aiguë) apportent une contribution importante au diagnostic et à l'analyse physio-pathologique de cet accident (Tartulier, Tourniaire, Blum, Deyrieux 1960).

Malgré ces nombreuses publications, le « cœur pulmonaire aigu » en dehors de l'embolie demeure une éventualité peu connue ; c'est pourquoi il paraît utile d'en reprendre l'étude et de s'attacher à en préciser les traits essentiels : cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, gazométriques, physiopathologiques. Tel est le but de ce travail qui repose à la fois sur les données de la littérature et sur neuf observations recueillies dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph.

OBSERVATIONS

ABREVIATIONS UTILISEES :

CPC	= cœur pulmonaire chronique ;
CPA	= cœur pulmonaire aigu ;
TA	= tension artérielle ;
HG	= hémoglobine ;
VG	= valeur globulaire ;
Sa O ₂	= saturation oxyhémoglobinée du sang artériel ;
Pa CO ₂	= gaz carbonique dissous en pression partielle dans le sang artériel ;
RA	= réserve alcaline ;
CV	= capacité vitale ;
VEMS	= volume expiratoire maximum par seconde ;
V. Max. L. Min.	= ventilation maximum en litres par minute ;
V.t	= volume courant ;
Eq. V.	= équivalent ventilatoire ;
V. O ₂	= consommation d'oxygène ;
PAP	= pression artérielle pulmonaire ;
PAPM	= pression artérielle pulmonaire moyenne ;
PCP	= pression capillaire pulmonaire.

OBSERVATION N° 1. — M. Coch..., homme de 69 ans.

Antécédents :

Ethylisme et tabagisme très modérés.

Passé pulmonaire chargé : bronchites à 25 ans ; congestions pulmonaires à 40 ans ; lésions bacillaires traitées par pneumothorax à 47 et 48 ans ; à 56 ans, abcès du poumon après lequel est pratiqué un pneumopéritoine ; phrénicectomie gauche l'année suivante. Depuis apparition d'emphysème.

Premier examen en novembre 1957.

Le tableau clinique est celui d'un CPC emphysémateux au stade prémonitoire : dyspnée d'effort, cœur cliniquement normal, foie débordant de trois travers de doigt, discret reflux hépato-jugulaire, perception au creux épigastrique des battements ventriculaires droits.

ECG :

- Rythme sinusal : amplitude $P2 = 2 \text{ mm}$; A QRS $+60^\circ$;
A T $+60^\circ$; A T $+40^\circ$.
- Zone de transition en V3-V4

Radiographie :

- Séquelles bacillaires sous-claviculaires, parenchyme scléreux.
- Diamètre transverse du cœur = 14 cm.
- Saillie de l'arc pulmonaire de face.
- Coupole diaphragmatique gauche surélevée.

Radioscopie :

- Branches de l'artère pulmonaire dilatées et pulsatiles ;
branche droite = 2,5 cm ; branche gauche = 3 cm.
- Pas de comblement de l'angle sterno-diaphragmatique en transverse gauche.
- Expansion diaphragmatique = 4,5 cm à droite.

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 90 %
RA = 57 vol %

Pa CO₂ = 42,3 mmHg
ph = 7,39

Fond d'œil :

— précyanose rétinienne avec importante dilatation veineuse.

Deuxième examen en novembre 1959.

Hospitalisation pour aggravation de la condition respiratoire, en quelques heures, au cours d'un épisode d'encombrement bronchique fébrile.

Examen clinique :

— Dyspnée importante, cyanose accentuée du visage et des extrémités, hippocratisme digital, signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite.

ECG :

- Rythme sinusal avec quelques extra-systoles auriculaires.
- A QRS + 80° ; A T + 45°.
- A P + 75° ; P₂ = 3 mm ; Onde P de type pulmonaire, P₂ plus grand que P₃, plus grand que P₁.
- Augmentation, par rapport au tracé de 1957, de l'amplitude de l'onde S en DI et en VL (en DI, onde S = 3 mm, onde R = 4 mm ; en VL, onde S = 5 mm, onde R = 0,5 mm).
- Surdocalage de ST et inversion de T en VI, V₂, V₃ .

En somme, déviation axiale droite, déplacement à gauche de la zone de transition, ischémie ventriculaire droite qui évoquent le CPA.

Radiographie :

— Par rapport au cliché antérieur, aire cardiaque accrue aux dépens du bord droit. Diamètre transverse = 14 cm.

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 87 %
RA = 56,8 vol %

Pa CO₂ = 46 mmHg
ph = 7,37

Spirométrie, réalisée à l'entrée :

CV = 60 % de sa valeur théorique
VEMS = 42 % » »
VEMS/CV = 48 % » »
V. Max. l./Min. = 43 % »

Evolution :

Après quinze jours de traitement (antibiotique, diurétique, corticoïde, tonicardiaque : ouabaine intra-veineuse), amélioration :

- des signes fonctionnels et de la scène d'insuffisance ventriculaire droite ;
- des signes électrocardiographiques de CPA :
 - l'amplitude de P revient à des dimensions normales (Imm), et A P à $+70^{\circ}$;
 - zone de transition en V3-V4 ;
 - SI et SVL diminuent d'amplitude (en DI, S = 1 mm ; R = 6 mm ; en VL, S = 2 mm, R = 3 mm).

Gazométrie sanguine :

Sa O ₂ = 90 %	Pa CO ₂ = 42,3 mmHg
RA = 57 %	ph = 7,39

Spirométrie :

CV = 66 % de sa valeur théorique	
VEMS = 49 %	» »
VEMS/CV = 50 %	» »
V. Max. l./Min. = 48 %	» »

Radiographie :

- Régression de la dilatation de l'aire cardiaque.
- Diamètre transverse = 13,5 cm.

OBSERVATION N° 2. — M. Plat..., homme de 64 ans.

Antécédents :

Ancien maçon.

Fréquentes bronchites hivernales. Dyspnée emphysémateuse depuis plusieurs années. Arrêt du travail depuis deux ans.

Aucun bilan antérieur à 1959.

Histoire clinique.

Le 15 août 1959, douleur nocturne, brutale, de siège sous-scapulaire gauche, entraînant une aggravation immédiate de l'état dyspnéique. Malgré quatre semaines de traitement tonicardiaque et diurétique à domicile, la dyspnée reste importante ; le malade doit être hospitalisé le 12 septembre 1959.

Examen clinique :

- Dyspnée intense, de type expiratoire.
- Cyanose accentuée du visage, des lèvres, des extrémités ; yeux humides.

- Auscultation cardiaque : bruits assourdis, mais normaux ; rythme sinusal à 100 ; TA = 18/9.
- Perception discrète des battements ventriculaires droits au creux épigastrique.
- Signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite : foie débordant de quatre travers de doigt ; jugulaires tendues, discret reflux hépato-jugulaire ; petit œdème mal-léolaire.
- Poumons : hypersonorité à la percussion du champ pulmonaire gauche, et expiration prolongée.

Radiographie thoracique :

- Pneumothorax gauche total.
- Diamètre transverse = 14 cm.
- Dilatation modérée du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches.

ECG :

- Rythme sinusal.
- A QRS + 80° ; A T - 45° ; A P + 80°.
- Onde S élargie en DI et en VL ; en VL image de type rSR' avec S = 4 mm et R' = 9 mm.
- Onde T négative en VI, V2, V3 et même en V4 et en V5.

Donc bloc incomplet de branche droit, hypertrophie ventriculaire droite, et ischémie ventriculaire droite.

Gazométrie sanguine :

Sa O ₂ = 81 %	Pa CO ₂ = 48,5 mmHg
RA = 59,7 vol %	ph = 7,37

Numération globulaire :

6.100.000 globules rouges Hb = 122 % VG = I.
11.500 globules blancs avec polynucléose à 82 %.

Evolution.

Dès la désinsuflation partielle (700 cc), pratiquée à l'entrée, amélioration de la scène clinique et des données gazométriques sanguines :

Sa O ₂ = 85 %	Pa CO ₂ = 46,6 mmHg
RA = 58,8 vol %	ph = 7,38

Trois jours plus tard :

ECG peu modifié :

A QRS + 70° ; A T - 60°.

Radiographie thoracique :

- Régression de la dilatation du système artériel pulmonaire.
- Diamètre transverse = 14 cm.

Radioscopie :

- Branche droite de l'artère pulmonaire = 2 cm.
- Branche gauche de l'artère pulmonaire = 3 cm.
- Petit épanchement de la base gauche.

Les signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite régressent en six jours.

Après un mois de traitement antibiotique, corticoïde, tonocardiaque (ouabaine intra-veineuse), et diurétique (acétazolamide) : retour à l'état fonctionnel antérieur.

ECG :

- A QRS +50° ; A T —50° ; A P +80°.
- Persistance de l'hypertrophie ventriculaire droite, du bloc incomplet de branche droit, de l'ischémie ventriculaire droite, mais atténuation de la dextro-rotation d'A QRS observée pendant l'épisode aigu.

Radioscopie :

- cul de sac libre et résorption totale du pneumothorax.

On peut pratiquer :

- Une spirométrie :
 - CV = 32 % de sa valeur théorique
 - VEMS = 18 % » »
 - VEMS/CV = 40 % » »
 - V Max. L. mm = 19 % »
- Un cathétérisme droit :
 - PCPM = 0 +5 mmHg.
 - PAP = 25/5 - 45/20 mmHg.
 - PAPM = 22 - 26 mmHg.

Persistent donc une hypoxémie, Sa O₂ = 89 %, et une hypercapnie modérées, Pa CO₂ = 43,9 mmHg, qui jointes aux données du cathétérisme témoignent d'une insuffisance respiratoire chronique antérieure au pneumothorax.

OBSERVATION N° 3. — M. Rui..., homme de 48 ans.

Antécédents :

- Mineur de fond pendant 14 ans.

- Tabagisme : 15 cigarettes par jour.
- En 1957, dépistage par examen systématique, d'une silicose pseudo-tumorale para-hilaire ; en 1958 apparition de dyspnée et de blocage thoracique douloureux.
- En février et mars 1959, poussées bronchitiques fébriles accompagnées d'un tableau sub-asphyxique.

Premiers examens :

- pratiqués quelques jours avant la poussée bronchitique de juin 1959.

ECG :

- Rythme sinusal.
- Onde P de type pulmonaire.
- A QRS + 120°.

Donc tracé d'hypertrophie ventriculaire droite.

Radioscopie :

- Aire cardiaque normale ; diamètre transverse = 12 cm.
- Comblement de l'angle sterno-diaphragmatique. Amplitude diaphragmatique faible.
- D'importantes masses silicotiques parahilaires, surmontées de bulles d'emphysème, masquent les branches artérielles pulmonaires ; seules les tomographies permettent de voir la branche gauche, modérément dilatée = 2,4 cm.

Spirométrie :

CV = 51 % de sa valeur théorique
VEMS = 30 % » »
VEMS/CV = 46 % » »
V. Max. Min. = 30 % »

Gazométrie sanguine :

SaO₂ = 91 % Pa CO₂ = 41,6 mmHg
RA = 55 vol % ph = 7,41

Numération globulaire :

5.000.000 globules rouges Hb = 100 % VG = I.
16.000 globules blancs avec polynucléose à 80 %.

Fond d'œil :

- précyanose rétinienne.

Cathétérisme :

- PAP = 40/10 - 60/30 mmHg.
- PAPM = 30 - 35 mmHg.

Le tableau est donc celui d'un CPC silicotique ; l'emphysème pulmonaire associé est modéré, et s'accompagne de perturbations gazométriques sanguines très discrètes.

Histoire clinique.

Lors d'une poussée bronchitique aiguë fébrile, apparition en quelques heures, dans la nuit du 7 au 8 juin 1959, d'un tableau asphyxique.

Examen clinique :

- Cyanose et dyspnée intense à type de polypnée.
- Cœur cliniquement normal.
- Pas de signe périphérique d'insuffisance ventriculaire droite.
- Importants signes pulmonaires d'encombrement bronchique.

ECG :

- Rythme sinusal A QRS +140°.
- Image de bloc incomplet de branche droit en VI.
- Zone de transition en V4.
- Inversion profonde de l'onde T en V1, V2, V3.

L'augmentation de la déviation droite d'A QRS, l'inversion de T en précordiales droites permettent le diagnostic de CPA.

Evolution :

Le malade reçoit un traitement tonocardiaque (ouabaine intraveineuse), anti-inflammatoire, anti-infectieux, diurétique. Il est également soumis à des inhalations discontinues d'oxygène modérément concentré ; cette oxygénothérapie est bien tolérée : pas de dépression ventilatoire, pas d'aggravation de l'hypercapnie, réduction de l'hypoxémie.

Amélioration fonctionnelle et clinique en quelques heures et retour à la condition antérieure en quatre jours.

Cependant le 10 juin 1959, il garde une désaturation oxyhémoglobinée et une légère hypercanie :

Sa O ₂ = 86 %	Pa CO ₂ = 45 mmHg
RA = 60 vol %	ph = 7,38

OBSERVATION N° 4. — M. Not..., homme de 58 ans.

Antécédents :

Ancien maçon, puis manoeuvre.

Ethylisme modéré. Tabagisme : 20 cigarettes par jour.

Cyphoscoliose remontant à l'enfance. Bronchites hivernales depuis une quinzaine d'années. Dyspnée d'effort emphysémateuse, très accentuée à la suite d'une grippe en décembre 1957.

Aucun bilan antérieur à 1958.

Histoire clinique.

Hospitalisation, le 4 avril 1958 pour tableau asphyxique apparu en 24 à 30 heures au cours d'une bronchite fébrile.

Examen clinique :

- Dyspnée intense à type de polypnée ; cyanose très marquée du visage, des lèvres, des extrémités ; yeux humides ; hippocratisme digital.
- Cœur cliniquement normal ; pouls à 110 ; TA = 13/7 (TA = 17/9 habituellement).
- Perception au creux épigastrique des battements ventriculaires droits.
- Pas de signe périphérique d'insuffisance ventriculaire droite.
- Thorax globuleux, presque immobile (ampliation = 1,5 cm) avec ascension inspiratoire de la ceinture scapulaire. Importants signes bronchiques à l'auscultation.

Radioscopie :

- Aire cardiaque normale.
- Branches artérielles pulmonaires modérément dilatées, très pulsatiles.
- Comblement de l'angle sterno-diaphragmatique.
- Cyphoscoliose et tassement bilatéral des cinq côtes supérieures.
- Parenchyme scléreux.

ECG :

- Rythme sinusal.
- Sur ce tracé de type 3 S, A QRS est impossible à calculer.
- A T + 45° ; A P + 70°.
- Onde en S en D1, D2, D3.
- Petite onde Q en VL.
- Zone de transition au-delà de V6 ; en V1, R/S = 0/5 mm, en V6, R/S = 0,5/8 mm.

Donc tracé du type pointe arrière traduisant une discrète surcharge ventriculaire droite.

Gazométrie sanguine :

Sa O ₂ = 82 %	Pa CO ₂ = 50 mmHg
RA = 67 vol %	ph = 7,35

Fond d'œil :

— précyanose rétinienne.

Numération globulaire :

5.400.00 globules rouges Hb = 110 % VG = I.

11.200 globules blancs avec 66 % de polynucléaires.

Evolution :

A l'entrée, une saignée de 250 cc et une injection intra-veineuse d'ouabaine soulagent le malade. Le lendemain, une autre saignée de 500 cc et la poursuite du traitement antibiotique, corticoïde, tonocardiaque (ouabaine intra-veineuse), et diurétique entraînent une amélioration progressive : régression presque totale de la dyspnée et de la cyanose en quinze jours.

Le 10 avril, le malade est en état de subir :
une spirométrie.

CV = 59 % de sa valeur théorique

VEMS = 63 % » »

VEMS/CV = 80 % » »

V. Max. L. Min. = 44 % » »

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 88 %

Pa CO₂ = 47,6 mmHg

RA = 57 vol %

ph = 7,36

ECG :

— inchangé.

Le 15 avril, il est possible de pratiquer un :

Cathétérisme droit :

— PAP = 35/22 mmHg

— PAPM = 27 mmHg

— PCPM = 5 + 8 mmHg

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 91 %

Pa CO₂ = 45,2 mmHg

RA = 55,4 vol %

ph = 7,37

ECG :

— inchangé.

Un mois après, le malade retrouve sa condition clinique antérieure :

ECG :

— A QRS + 20° ; A T + 45° ; A P + 60°.

- Disparition de l'onde S en DI et de l'onde Q en VL.
- Zone de transition entre V5 et V6 ; en V6, R/S = 3,5/4 mm.

Donc régression de l'aspect pointe arrière et du déplacement à gauche de la zone de transition, ce qui prouve encore que les modifications enregistrées pendant l'épisode aigu témoignaient d'une dilatation ventriculaire droite.

Spirométrie :

CV = 65 % de sa valeur théorique
VEMS = 78 % » »
VEMS/CV = 80 % » »
V. Max. Min. = 60 % »

Gazométrie :

Sa O₂ = 92 % Pa CO₂ = 41,3 mmHg
RA = 53 vol % ph = 7,44

Radioscopie : aucune modification notable.

- Ampliation diaphragmatique, 3 cm à droite, 4,2 cm à gauche.
- Diamètre transverse du cœur = 13,4 cm.
- Branche artérielle pulmonaire droite = 1,8 cm.
- Branche artérielle pulmonaire gauche = 2,3 cm.

OBSERVATIONS N° 5. — Mme Duc... femme de 47 ans.

Antécédents :

Passé pulmonaire chargé : bacilliose pulmonaire rapidement stabilisée à 7 ans et 19 ans ; pneumopathies récidivantes à 26, 27, 28 et 34 ans.

À 35 ans, apparaissent des crises d'asthme, qui, à part une amélioration pendant les quatre grossesses de cette malade, se répètent de façon très fréquente.

Aucun bilan antérieur.

Histoire clinique.

Grave état de mal nécessitant l'hospitalisation le 20 juin 1961.

Examen clinique :

- Dyspnée intense, expiratoire ; cyanose modérée.
- Auscultation pulmonaire : ronchus ; sibilances ; expiration prolongée.
- Cœur cliniquement normal ; rythme sinusal à 120.

- Signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite : hépatomégalie discrète, jugulaires tendues reflux hépatojugulaire, œdème des membres inférieurs.
- Perception, au creux épigastrique, des battements ventriculaires droits.

Radiographie thoracique :

- Petit cœur vertical ; saillie discrète de l'arc pulmonaire de face ; branches artérielles pulmonaires normales ; diaphragme en semi-inspiration ; poumons clairs.
- Diamètre transverse du cœur = 11 cm.

ECG :

- Onde P de type pulmonaire, amplitude de P2 égale à 3 mm ; P2 plus grand que P3, plus grand que P1 ; A P + 70°.
- A QRS + 90°.
- Onde S en DI et en VL.
- Zone de transition en V5 ; en VI, R/S = 0/4 mm ; en V6, R/S = 4/2 mm.
- Diphasisme de T en D2, D3, VF ; sur décalage de ST, et onde T aplatie en V1, V2, V3 ; sous-décalage de ST et diphasisme de T en précordiales gauches.

Donc tracé traduisant une surcharge ventriculaire droite évocatrice du diagnostic de CPA.

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 90 % ; Pa CO₂ = 42,1 mmHg ; ph = 7,3.

Numération globulaire :

7.520.000 globules rouges Hb = 115 % ; VG = 1.

18.600 globules blancs avec 91 % de polynucléaires.

Evolution.

Dès le deuxième jour de traitement (corticoïde, antibiotique, ouabaine intra-veineuse, diurétique) complété par une saignée de 250 cc, amélioration clinique.

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 92 % ; Pa CO₂ = 41,3 mmHg ; ph = 7,39.

ECG :

- inchangé.

Radiographie thoracique :

- inchangée. Diamètre transverse du cœur = 11 cm.

Le 24 juin, l'amélioration clinique se confirme, les signes d'insuffisance ventriculaire droite disparaissent.

On peut pratiquer une Spirométrie :

CV = 58 % de sa valeur théorique

VEMS = 42 % » »

VEMS/CV = 56 % » »

V O₂ = 208 ; V.T. = 478 ; Eq. V. = 55.

L'ECG se modifie le 27 juin seulement :

— A QRS + 70° ; A T + 65° ; A P + 70°.

— L'onde P n'a plus l'aspect pulmonaire, P₂ = 1,5 mm.

— Les ondes T se positivent en D₂, D₃ et V_F.

— Les ondes S en D_I et en V_I disparaissent.

— Zone de transition en V₄ ; en V_I, R/S = 1/5 mm ; en V₆, R/S = 4,5/1 mm.

— Image radiologique identique.

Le 1^{er} juillet une seconde spirométrie est sensiblement normale :

CV = 87 % de sa valeur théorique

VEMS = 71 % » »

VEMS/CV = 63 % » »

V.O₂ = 208 ; V.t. = 416 ; Eq. V = 42

OBSERVATION N° 6. — M. Serv..., homme de 59 ans.

Antécédents :

Bronchite chronique depuis la guerre de 1940 ; apparition progressive d'une dyspnée emphysémateuse ; aggravation en 1961 qui motive l'hospitalisation le 12 août 1961.

A cette date le tableau est celui d'un CPC emphysémateux au stade prémonitoire.

Examen clinique :

— pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

Examen électrocardiographique :

— Rythme sinusal.

— A QRS — 15° ; A T + 60° ; A P + 60°.

— Amplitude de P₂ égale à 1 mm.

— dyspnée d'effort ;

— cœur cliniquement normal ;

— Zone de transition en V₅, V₆ ; en V_I, R/S = 1/9 mm, en V₅, R/S = 4/6 mm ; en V₆, R/S = 3/2 mm.

Radioscopie :

- Diamètre transverse du cœur = 11 cm.
- Branche artérielle pulmonaire droite = 1,9 cm.
- Branche artérielle pulmonaire gauche = 2,8 cm.

Fond d'œil :

- Précyanose rétinienne.

Numération globulaire :

- 5.540.000 globules rouges.
- 23.000 globules blancs avec polynucléose à 87 %.

Histoire clinique.

— Pendant l'hospitalisation, malgré le traitement (tonicardiaque, corticoïde, diurétique, antibiotique), apparition le 22 août, d'un état fébrile aggravant dyspnée et cyanose.

ECG :

- Rythme sinusal
- A QRS —150°
- Onde P d'aspect pulmonaire
- Amplitude P2 = 3 mm, A P —75°
- Apparition d'onde S en DI et en VL
- Zone de transition au-delà de V6 ; en V1, R/S = 1,8 mm ; en V6, R/S = 6/11 mm
- Diphasisme de l'onde T en D2 et D3.

Amélioration transitoire sous renforcement du traitement ; dans la nuit du 29 au 30 août, après un important accès de toux avec tentative d'expectoration, constitution d'un état comateux.

Examen le 30 août au matin :

- malade comateux
- cyanose très intense
- respiration rapide, superficielle
- collapsus cardio-vasculaire, bruits assourdis, TA autour de 5
- signes d'encombrement trachéo-bronchique.

ECG le 30 août :

- A P +75° ; Vecteur A QRS incalculable, perpendiculaire au plan frontal
- Ondes S en DI et en VL plus nettes
- Zone de transition au-delà de V6 ; en V5, R/S = 1,5 mm ; en V6, R/S = 2,5/10 mm.

Donc modifications très évocatrices de « cœur pulmonaire aigu ».

Gazométrie sanguine :

— non pratiquée.

Radiographie thoracique :

— image arrondie, para-hilaire droite, semblant excavée :
bronchectasie abcédée probable. Diamètre transverse :
13 cm.

Evolution :

Devant la gravité de l'encombrement bronchique et de l'insuffisance respiratoire aiguë, on décide de pratiquer une trachéotomie, une broncho-aspiration et une respiration assistée. Cette thérapeutique est réalisée dans la matinée du 30 août, et le malade installé sous un respirateur artificiel du type poumon d'acier, fonctionnant par une cloche thoraco-abdominale ; on fournit de l'oxygène, de façon discontinue par la canule de trachéotomie.

Amélioration très rapide, en quelques heures de l'état clinique : reprise de conscience, diminution de la cyanose.

ECG le 1^{er} septembre :

- A QRS -10° ; A P $+75^{\circ}$.
- Disparition de l'onde S en DI et en VL.
- Zone de transition au-delà de V6 ; en VI, R/S = 1/8 mm ; en V6, R/S = 4/5 mm.
- Surdéalage de ST, T inversée en V1, V2, V3, V4 ; sous-déalage de ST et diphasisme de T en V5 et V6.

Donc apparition de signes d'ischémie ventriculaire qui s'atténuent le 5 septembre et réapparaissent le 12, pour régresser ensuite plus lentement.

La respiration assistée est poursuivie de façon continue (sauf une heure par jour) pendant huit jours, puis de façon discontinue du huitième au douzième jour. Au douzième jour, la respiration artificielle peut être interrompue car la respiration spontanée s'effectue à peu près normalement.

Le 30 septembre, amélioration clinique persistante, fermeture de la trachéotomie.

ECG :

- A QRS -15° .
- Amplitude de P2 égale à 1,5 mm ; A P $+60^{\circ}$.

- Zone de transition entre V5 et V6 ; en VI, R/S = 1/6 mm ; en V6, R/S = 6/3 mm.
- Signes d'ischémie ventriculaire très atténués.

Radiographie thoracique :

- outre la disparition de l'image parenchymateuse, diminution du diamètre transverse du cœur (égal à 11,5 cm).

La condition du patient reste sensiblement *stationnaire pendant cinq mois*. Une gazométrie sanguine (la première réalisée chez ce malade), le 26 octobre, révèle des chiffres perturbés :

Sa O ₂ = 88 %	Pa CO ₂ = 48,3 mmHg
RA = 63 vol %	ph = 7,37

Ces chiffres sont les mêmes un mois plus tard.

En février 1961, collapsus cardio-vasculaire d'installation rapide, (en deux jours), évoquant une insuffisance surrénale aiguë, rebelle à toute médication, entraînant la mort le 21 février 1961.

OBSERVATIONS N° 7. — M. Salv..., homme de 80 ans.

Antécédents :

Depuis l'âge de 65 ans, syndrome d'insuffisance respiratoire : bronchites hivernales, dyspnée emphysémateuse qui s'est progressivement accentuée, entraînant à l'effort, une sensation de blocage thoracique non douloureux.

Depuis l'âge de 75 ans, syndrome douloureux thoracique d'effort, de type angoreux, que le malade distingue très nettement de la dyspnée emphysémateuse.

Première hospitalisation : janvier, 61. — Ce sujet est considéré comme porteur d'un CPC emphysémateux, au stade prémonitoire, associé à une coronarite.

Examen clinique :

- Cyanose modérée.
- Perception épigastrique du ventricule droit.
- Cœur normal TA : 18/10.
- Pas d'insuffisance cardiaque périphérique.
- Signes bronchiques.

ECG :

- Rythme sinusal.
- Déviation axiale gauche A QRS = 0°.

- Onde T aplatie en DI et en VL.
- Zone de transition entre V5 et V6.

Radioscopie :

- Aire cardiaque normale ; diamètre transverse = 10,2 cm.
- Branches artérielles pulmonaires modérément dilatées ;
branche droite = 2 cm.
branche gauche = 2,5 cm.
- En transverse, comblement de l'angle sternodiaphragmatique.
- Poumons emphysémateux.

Gazométrie sanguine :

Sa O ₂ = 92 %	Pa CO ₂ = 43 mmHg
RA = 59 vol %	pH = 7,40

Spirométrie :

CV = 41 % de sa valeur théorique	
VEMS = 30 %	» »
VEMS/CV = 51 %	» »
V. Max. l/mn = 29 %	» »

Numération globulaire :

5.810.000 globules rouges.
6.200 globules blancs avec polynucléose à 71 %.

Deuxième hospitalisation : mars 61. — Entre janvier et mars, aucune crise douloureuse thoracique évocatrice d'une thrombose coronarienne, mais aggravation progressive de la condition respiratoire. Hospitalisation le 7 mars 61, pour insuffisance respiratoire aiguë.

Examen clinique :

- Cyanose intense, yeux humides, somnolence..
- Respiration courte et superficielle.
- Pas de signe périphérique d'insuffisance ventriculaire droite.
- Cœur cliniquement normal TA : 17/9.

ECG :

- Déviation axiale gauche accrue Δ QRS -80° .
 - Complexes du type QR en V1, V2, V3, V4, suivis d'un surdécalage convexe de ST, et d'une inversion ischémique de T.
- Cet aspect électrique évoque le diagnostic d'infarctus antéro-septal.

Radioscopie :

- Aspect radiologique du thorax superposable à celui observé en janvier.

Gazométrie sanguine le 8 mars :

Sa O ₂ = 78 %	Pa CO ₂ = 47,8 mmHg
RA = 61 vol %	pH = 7,36

Numération globulaire :

5.500.000 globules rouges. Hb = 116 %. V.G. = 1,05.
7.800 globules blancs avec polynucléose à 68 %.

Evolution.

Sous traitement mixte (anticoagulant, corticoïde, antibiotique, coronaro-dilatateur), amélioration progressive de la somnolence, de la cyanose, de la dyspnée. Fin mars le patient est rétabli. ECG (fin mars) :

- Persistance de l'onde Q en V₂, V₃, du surdécalage de ST et de l'inversion ischémique de T en V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆.

Gazométrie sanguine :

Le 11 mars

Sa O ₂ = 86 %	Pa CO ₂ = 41,9 mm Hg
RA = 60,5 vol %	pH = 7,42

Le 31 mars

Sa O ₂ = 93 %	Pa CO ₂ = 40,9 mm Hg
RA = 56 vol %	pH = 7,40

Revu en consultation le 7 juin 61, le malade est peu troublé. Les signes cliniques et radiologiques d'emphysème sont atténués.

Electrocardiogramme :

- identique à celui de janvier A QRS 0°.
- onde T aplatie en DI et en VL.
Donc disparition des signes de nécrose et d'ischémie antéro-septale.

OBSERVATION N° 8. — M. Bard..., homme de 68 ans.

Antécédents :

Tabagisme notable ; éthyliste assez important.

Passé pulmonaire chargé : bronchite chronique ; crises d'asthme typiques, fréquentes, apparues en 1934. Dyspnée emphysémateuse (à type de blocage thoracique, sans note douloureuse angineuse) depuis plusieurs années.

A cessé toute activité depuis deux ans.

Aucun bilan antérieur.

Histoire clinique.

Le 18 juin 1961, à 9 heures du soir, importante crise d'asthme ; très rapidement, apparition d'une douleur thoracique antérieure constrictive, irradiant dans les épaules, typiquement angoreuse. Dyspnée et douleurs se prolongent trois heures ; un médecin appelé, ne connaissant pas le malade, fait une injection intra-veineuse d'ouabaine et de morphine ; la douleur est calmée, mais la dyspnée persiste ; elle cède à une injection intra-veineuse de corticoïde

TA = 14/8.

Le lendemain, réaction fébrile discrète ; TA = 11/7. Le patient ne ressent plus de douleurs thoraciques, mais présente quelques épisodes dyspnéiques nocturnes. *Hospitalisation pour bilan le 8 juillet 1961.*

Examen clinique :

- Cyanose modérée.
- Cœur cliniquement normal ; TA = 14/8.
- Œdème des membres inférieurs et ascite imputables à l'état cirrhotique du foie. Perception, dans l'hypocondre gauche, des battements ventriculaires droits.
- Auscultation pulmonaire : signes bronchiques.

Radioscopie :

- Signes d'emphysème : poumons clairs, côtes horizontales, diaphragme à peu près immobile.
- Aire cardiaque normale ; diamètre transverse = 15 cm.
- Pas de saillie de l'arc pulmonaire, mais légère dilatation des branches de l'artère pulmonaire : branche droite = 1,8 cm ; branche gauche = 2,6 cm.
- Comblement de l'angle sterno-diaphragmatique.

ECG (dès le 29 juin) :

- Rythme sinusal.
- A QRS —70°.
- Onde R de faible amplitude en VI, V2, V3.
- Onde Q large en DI ; onde Q large et profonde en V4, V5, V6. Pas de modification de ST dans ces dérivations ; onde T aplatie.

— Ces altérations suggèrent un infarctus myocardique antéro-latéral.

Numération globulaire :

5.290.000 globules rouges, VG = I.

10.600 globules blancs avec 81 % de polynucléaires.

Gazométrie sanguine le 10 juillet 1961 :

Sa O₂ = 90 %

Pa CO₂ = 43,5 mmHg

RA = 57 vol %

pH = 7,38

Spirométrie le 10 juillet :

CV = 40 % de sa valeur théorique

VEMS = 27 % » »

VEMS/CV = 48 % » »

V. Max. l./Min. = 25 % »

Fond d'œil :

— discrète artériosclérose rétinienne ; pas de signes de cyanose.

Evolution :

Sous effet du traitement tonocardiaque (digitaline), diurétique, corticoïde, antibiotique et anticoagulant, amélioration notable ; en trois semaines, cyanose, œdème et ascite disparaissent ; pas de nouvelle crise angineuse. Le foie déborde ; les signes cliniques et radiologiques d'emphysème sont inchangés.

ECG le 25 juillet :

— tracé identique à celui du 29 juin.

Gazométrie sanguine le 25 juillet :

Sa O₂ = 94 %

Pa CO₂ = 41,4 mmHg

RA = 54 vol %

pH = 7,36

Le malade est revu en septembre 1961 : l'amélioration clinique persiste ; l'image radiologique thoracique est identique à celle de juillet ; l'ECG montre les mêmes altérations.

OBSERVATION N° 9. — M. Troisgr..., homme de 76 ans.

Antécédents :

Cardiopathie vasculaire ancienne.

Dyspnée emphysémateuse depuis une quinzaine d'années.

En février 1961, prostatectomie ; dans les suites opératoires phlébite du membre inférieur gauche et embolie pulmonaire probable.

Premier examen en mai 1961.

Le tableau clinique est celui d'un CPC emphysémateux, compensé : dyspnée d'effort modérée, légère cyanose du visage ; cœur cliniquement normal, rythme sinusal à 80, hépatomégalie (3 travers de doigt) ; perception, au creux épigastrique, des battements ventriculaires droits.

ECG : tracé de type 3 S.

Radiographie thoracique :

- Diamètre transverse du cœur = 14,5 cm.
- Dilatation du tronc et des branches de l'artère pulmonaire ; branche droite = 2,7 cm.
- Poumons clairs, parenchyme du type emphysémateux.

Spirométrie :

CV = 57 % de sa valeur théorique.

VEMS/CV = 40 % » »

Gazométrie sanguine :

Sa O₂ = 92 % Pa CO₂ = 41,7 mmHg

Deuxième examen.

Hospitalisation le 28 octobre 1961 pour un syndrome d'insuffisance respiratoire grave, installé progressivement en un mois et demi, secondaire vraisemblablement, à une surinfection bronchique.

Examen clinique :

- Malade inconscient, cyanose très accentuée avec aspect lilas de tous les téguments ; yeux humides ; polypnée avec mouvements superficiels et inefficaces.
- Auscultation cardiaque normale ; TA non notée.
- Signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite : œdème des membres inférieurs ; hépatomégalie supérieure à quatre travers de doigt ; jugulaires distendues avec gonflement expiratoire.
- Auscultation pulmonaire : râles aux deux bases pulmonaires, mais signes discrets d'encombrement bronchique.

ECG :

- Rythme sinusal.
- Amplitude de P2 égale à 2 mm AP + 75°.
- A QRS — 110°.
- Zone de transition au-delà de V6 ; en VI, R/S = 10/0 mm ; en V5, R/S = 3/7 mm ; en V6, R/S = 2/8 mm.
- Onde S en DI, VI, V5, V6, élargies et profondes ; onde Q profonde en D3 ; aspect qR' en VI.
- Onde T inversée en VI, V2, V3.

Donc aspect de bloc de branche droit et signes d'ischémie ventriculaire droite.

Radiographie thoracique :

- Diamètre transverse du cœur = 17 cm.
- Très nette saillie de l'arc pulmonaire.
- Branche artérielle pulmonaire droite = 2,7 cm.

Gazométrie sanguine :

Sa O ₂ = 53 %	Pa CO ₂ = 74 mmHg
RA = 77 vol %	pH = 7,26

Numération globulaire :

8.480.000 globules rouges ; Hb = 170 %, VG = I.
7.100 globules blancs avec 87 % de polynucléaires.

Evolution :

Le traitement médical (saignée, tonicardiaque : ouabaïne intraveineuse, corticoïde, antibiotique, diurétique) n'entraîne aucune amélioration. L'indication d'un traitement avec respiration assistée est posée et réalisée le 31 octobre 1961. On fournit de l'oxygène de façon discontinue par la canule de trachéotomie.

— *Amélioration clinique rapide* : en quelques minutes, diminution de la cyanose ; en quelques heures, reprise de la conscience.

ECG : le 2 novembre 1961, après 48 heures de respiration artificielle :

- A QRS —80° ; A T +60°.
- Amplitude de P2 non modifiée ; A P +70°.
- Zone de transition au-delà de V6.
- Disparition presque totale du bloc de branche droit : seule persiste une large onde Q3.
- Surdocalage de ST, T aplatie en VI et V2.

Le 3 novembre :

- Onde Q3 normale, onde T normale en dérivations précordiales droites.
- Zone de transition au-delà de V6 ; en VI, R/S = 0/4 mm ; en V6, R/S = 10/9 mm.

Gazométrie sanguine, le 2 novembre (avec oxygène dans la canule) :

Sa O₂ = 91 % ; Pa CO₂ = 68,9 mmHg ; pH = 7,29

Le 6 novembre (sous respirateur, sans oxygène depuis une heure) :

Sa O ₂ = 63 %	Pa CO ₂ = 57,7 mmHg
RA = 77 vol %	pH = 7,38

Radiographie thoracique, le 4 novembre :

- Diamètre transverse du cœur = 16 cm.
- Diminution de la saillie de l'arc pulmonaire.
- Branche de l'artère pulmonaire droite inchangée..

La respiration assistée est poursuivie de façon continue (sauf une heure par jour) pendant huit jours, de façon discontinue du huitième au douzième jour. L'amélioration clinique se poursuit ; il ne persiste qu'une cyanose modérée ; l'hépatomégalie régresse (moins de quatre travers de doigt). La respiration spontanée étant satisfaisante, on arrête définitivement le respirateur le 13 novembre 1961.

Gazométrie sanguine, le 16 novembre :

Sa O ₂ = 86 %	Pa CO ₂ = 47,3 mmHg
RA = 76 vol %	pH = 7,46

ECG, le 24 novembre : peu modifié.

- A QRS —80° ; A P +70° ; P₂ = 2mm.
- Zone de transition au-delà de V₆ ; en V_I, R/S = 2/2 mm ; en V₅, R/S = 10/11 mm ; en V₆, R/S = 10/11 mm.

Spirométrie le 1^{er} décembre :

CV = 66 % de sa valeur théorique.	
VEMS = 33,5 %	»
VEMS CV = 34,7 %	»
V. Max. l./Min. = 40,8 %	»

Gazométrie le 8 décembre 1961 :

Sa O ₂ = 93,5 %	Pa CO ₂ = 45,9 mmHg
RA = 61 vol %	pH = 7,38

Radiographie thoracique, le 13 décembre 1961 :

- Diamètre transverse du cœur = 14,5 cm.
- Parenchyme éclairci.

En février 1962, quatre mois après l'épisode aigu, l'état de ce malade reste stationnaire.

ETIOLOGIE

En dehors de l'embolie pulmonaire, le « cœur pulmonaire aigu » peut ressortir à des causes très diverses. Certaines de ces variétés étiologiques n'ont qu'un intérêt limité parce que l'hypertension artérielle pulmonaire et le retentissement ventriculaire droit évoluent plus sur le mode subaigu que sur le mode aigu ; appartiennent à cette catégorie les carcinomatoses pulmonaires diffuses et les compressions de l'artère pulmonaire par une tumeur, une masse ganglionnaire (Laubry et Routier 1962), ou une ectasie aortique (Garvin 1930 ; Mlle Rambaud 1957).

D'autres formes étiologiques entrent bien dans le cadre du « cœur pulmonaire aigu », mais s'avèrent extrêmement rares ; tel est le cas du « cœur pulmonaire aigu » par shunt gauche-droite d'installation brutale :

— perforation septale au cours d'une endocardite infectieuse, le plus souvent au cours d'un infarctus étendu (Master 1945 ; Fowler et Failey 1948 ; Laham 1949 ; Mack 1950) ;

— rupture d'anévrisme aortique dans l'artère pulmonaire (Scott 1924), dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit (Schawb et Sanders 1931 ; Hermann et Shofield 1947).

Extrêmement rare également apparaît le « cœur pulmonaire aigu » lié à une hernie diaphragmatique : celle-ci agirait en provoquant une atélectasie des deux bases pulmonaires ; mais cette éventualité semble exceptionnelle : le « cœur pulmonaire aigu » survenant chez des patients atteints de hernie diaphragmatique résulte le plus souvent, non de la hernie elle-même mais d'une embolie pulmonaire, complication fréquente dans une affection génératrice d'anémie et de thrombose veineuse. L'observation de Mac Ginn et Spear, elle-même, prête à discussion, car le « cœur pulmonaire aigu » par hernie diaphragmatique s'y manifeste chez un patient

préalablement atteint de cœur pulmonaire chronique emphysémateux.

Plus intéressant est le « *cœur pulmonaire aigu* » *secondaire* à une affection pulmonaire aiguë ou à un accident post-opératoire de la chirurgie thoracique :

pneumopathie infectieuse ou surinfection bronchique chez des emphysémateux et des insuffisants respiratoires (Wood 1941 et 1948 ; Zuckermann 1948 ; Orie, Buchem, Hornan 1954 ; Braun et Izak 1955 ; Mollaret et collaborateurs 1958 et 1959 ; Baudraz 1959 ; Orie 1959 ; Stuart-Harris, Twidle, Marjorie-Clifton 1959 ; Brouet et Liot 1960 ; Kellaway 1960 ; Sadoul et collaborateurs 1960 ; Voisin 1960 ; Corcket, Pocidalo, Rapin 1960) ;

— crise d'asthme et état de mal asthmatique (Turiaf 1959) ;

— pneumothorax spontané (Mallory, Castleman, Parris 1946 ; Mac Michael 1948 ; Mazzei 1949 ; Laham 1951) ;

— atélectasie pulmonaire (Philips et Levine 1950 ; Laham 1951) ;

— œdème aigu du poumon (Fejfar, Fejfarova, Bergmann, Brod 1959 ; Lenegre, Scebat, Renais 1960 ; Finlayson, Luria, Stanfield 1961) ;

— importantes staphylococcies pulmonaires chez l'enfant (Déchamps 1961) ;

— emphysème médiastinal spontané (Morey et Sosman 1939 ; Fisher 1941 ; Hamman 1945 ; Klein et Richmond 1947) ;

— fonte d'une masse silicotique pseudo-tumorale (Nadiras et Delesvaux 1953) ;

— suites de pneumonectomie combinée avec une thoracoplastie (Bousquet, Auger, Longtin, Carasso 1955), ou grevée de complications infectieuses post-opératoires du côté sain (Picard, Rollin, Dubost, Thomeret 1957 ; Baudraz 1959) ;

— thoracoplastie suivie de complications infectieuses (Mack, Harris et Katz 1950).

Les neuf observations personnelles concernent des adultes : huit hommes, une femme ; l'âge moyen est 55 ans.

Un des patients est éthylique (observation 8), un autre angineux (observation 7).

Tous ont des antécédents broncho-pulmonaires chargés : cœur pulmonaire chronique emphysémateux au stade prémonitoire, ou cœur pulmonaire chronique, compensé le plus souvent ; asthme ; silicose ; déformation thoraco-vertébrale ; phrénicectomie ; (tableau I : facteurs favorisants).

L'affection qui, sur un tel terrain, déclenche le « cœur pulmonaire aigu » est tantôt une surinfection bronchique, éventuellement la plus fréquente, tantôt un état de mal asthmatique, un pneumothorax spontané ou une broncheectasie abcédée (tableau I : facteurs déclenchants).

Ces observations, comme celles qui ont été relevées dans la littérature mettent en évidence un fait important : en dehors de l'embolie pulmonaire, le CPA n'apparaît que dans certaines conditions particulières ; en effet lorsque l'affection déclenchante, pneumopathie aiguë le plus souvent, se développe chez un patient jusque là indemne de troubles respiratoires ou cardiaques, elle se révèle généralement incapable de provoquer une hypertension pulmonaire suffisante pour retentir sur les cavités droites du cœur. Cette notion s'accorde parfaitement avec les travaux de Liebow, Hales, Bloomer, Harrison, Lindskog 1950 ; Denolin, Coster, Dumont, Cantiniaux, Duwaerts 1952 ; Arnould, Pernot, Simon 1957 et 1958 ; Simmonds, Hemingway, Richiutti 1958 ; Waremburg, Pauchant, Sergeant 1959 ; Blank, Muller, Dammann 1961. Les études physio-pathologiques de ces auteurs, après pneumonectomie ou occlusion par ballonnet d'une branche principale de l'artère pulmonaire, démontrent l'adaptation d'un réseau pulmonaire sain à un accroissement brutal du débit sanguin. Les observations cliniques de Cordeiro (1958) aboutissent à des conclusions voisines : l'atélectasie totale unilatérale n'entraîne une augmentation, d'ailleurs modérée, de la pression artérielle pulmonaire, que du seul côté atélectasié.

Pour qu'une pneumopathie aiguë provoque un « cœur pulmonaire aigu », il faut habituellement qu'elle survienne chez un patient préalablement atteint d'insuffisance respiratoire chronique, de restriction ventilatoire ou de cardiopathie avec hypertension pulmonaire. L'affection pulmonaire aiguë joue alors le rôle de facteur déclenchant sur un terrain préparé.

Les principaux facteurs pathologiques susceptibles de créer les conditions favorables à l'apparition d'un « cœur pulmonaire aigu » et les principales affections pulmonaires capables, sur un terrain ainsi préparé, de déclencher le « cœur pulmonaire aigu » peuvent être schématisées de la façon suivante :

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

1. *Emphysème pulmonaire* pur ou compliqué de syndrome prémonitoire de cœur pulmonaire chronique.
2. Asthme intermittent.
3. Déformation thoraco-vertébrale.
4. Pneumoconiose.
5. Cardiopathie avec hypertension pulmonaire.

CAUSES DÉCLENCHANTES

1. *Surinfection bronchique, bronchopneumopathie aiguë.*
2. Etat de mal asthmatique ou simple crise d'asthme.
3. Pneumothorax spontané.
4. Atélectasie.
5. Accident post-opératoire de la chirurgie thoracique (exérèse pulmonaire, collapsothérapie, thoracoplastie).
6. Œdème aigu du poumon.

TABEAU I

<i>Observations</i>	<i>Facteurs favorisants</i>	<i>Facteurs déclenchants</i>
N° 1	Phrénicectomie. Emphysème CPC compensé.	Surinfection bronchique.
N° 2	Emphysème ; CPC compensé.	Pneumothorax spontané.
N° 3	Silicose ; CPC compensé.	Surinfection bronchique.
N° 4	Déformation thoraco-vertébrale.	Pneumopathie subaigüe.
N° 5	Asthme.	Etat de mal asthmatique.
N° 6	Emphysème ; CPC au stade prémonitoire.	Bronchectasie abcédée.
N° 7	Emphysème ; CPC au stade prémonitoire.	Surinfection bronchique.
N° 8	Asthme et emphysème.	Crise d'asthme.
N° 9	Emphysème ; CPC compensé.	Surinfection bronchique.

ETUDE CLINIQUE

Les aspects cliniques du « cœur pulmonaire aigu » en dehors de l'embolie pulmonaire apparaissent très variables car ils sont fonction du terrain sur lequel survient la complication cardiaque, et des facteurs qui la déclenchent. Les traits cliniques de l'affection préexistante risquent de masquer ceux du « cœur pulmonaire aigu » souvent discrets, car l'hypertension pulmonaire est moins brutale, moins élevée que celle qui succède à une embolie pulmonaire massive. Pour toutes ces raisons le tableau clinique de cette variété de « cœur pulmonaire aigu » est moins pur, moins caractéristique que celui du « cœur pulmonaire aigu » embolique.

Le début est habituellement progressif, marqué par l'aggravation croissante de la condition du patient ; un syndrome asphyxique se constitue dans des délais variables selon l'affection causale : quelques minutes au cours d'accidents tels qu'un pneumothorax spontané (observation 2) ou une crise d'asthme (observation 8), quelques heures au cours de maladies infectieuses (observations 1, 3, 4, 6), quelques jours dans certaines surinfections bronchiques subaigues (observations 7 et 9).

Une fois le syndrome asphyxique constitué, *le tableau fonctionnel* est dominé par deux symptômes majeurs, la dyspnée et la cyanose :

La dyspnée peut revêtir plusieurs aspects :

— polypnée intense faite de mouvements respiratoires, rapides, précipités, accompagnés souvent d'orthopnée. Ce type de dyspnée s'observe chez les patients jusque-là indemnes d'hypercapnie chronique et dont les centres respiratoires restent sensibles à l'hypercapnie aiguë (observations 3 et 4) ;

— respiration courte, superficielle, souvent limitée à la région scapulaire, manifestement insuffisante, parfois entre-

coupée de pauses. Ce type de dyspnée s'observe habituellement chez des malades préalablement atteints d'emphysème avec hypercapnie chronique et dont les centres respiratoires ont perdu leur sensibilité aux variations de la $Pa\ CO_2$. Cette modalité de dyspnée s'accompagne généralement d'encombrement bronchique, d'obnubilation, de somnolence, parfois même de coma (observations 6, 7, 9) ;

— dyspnée de type expiratoire chez les asthmatiques (observations 5 et 8), et dans le cas de pneumothorax spontané (observation 2).

La cyanose est constante, plus ou moins accentuée, prédominant aux lèvres, aux oreilles, aux extrémités ; elle s'associe parfois à un hippocratisme digital (observations 1 et 4), ou chez les patients antérieurement atteints de cœur pulmonaire chronique emphysémateux, à des modifications des yeux qui sont globuleux, embués, avec conjonctives hypervascularisées.

La douleur thoracique, symptôme fondamental du « cœur pulmonaire aigu » embolique, est rare dans le « cœur pulmonaire aigu » non embolique : deux cas personnels ; douleur latéro-thoracique dans un cas (observation 2), liée au pneumothorax spontané responsable du « cœur pulmonaire aigu » ; douleur constrictive, médio-sternale véritablement angineuse dans le deuxième cas (observation 8), traduisant probablement l'insuffisance coronarienne favorisée par le « cœur pulmonaire aigu ».

L'examen cardio-vasculaire met en évidence de nombreux signes de valeur et de fréquence diverses :

— tachycardie sinusale, constante, oscillant entre 100 et 120 ;

— perception des battements ventriculaires droits au creux épigastrique, également constants ;

— bruits du cœur, habituellement normaux, parfois assourdis (observations 2 et 6), ou au contraire éclatants (éclat du second bruit) ;

— baisse tensionnelle très inconstante et souvent modérée (observations 4 et 8) ;

— signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite qui comptent évidemment, parmi les plus évocateurs du « cœur pulmonaire aigu » :

- la turgescence des jugulaires, parfois pulsatiles et gonflées au cours de l'expiration, est présente dans toutes les observations ;
- l'hépatomégalie, d'importance variable, et le phénomène du reflux hépato-jugulaire sont fréquents (observations 1, 2, 5, 6, 8, 9) ;
- l'œdème malléolaire, d'ailleurs discret est plus rare ;
- la pression veineuse n'a pas été mesurée dans nos observations ; les données de la littérature montrent qu'elle est toujours élevée.

L'examen pulmonaire permet d'apprécier la fréquence, l'ampleur et l'efficacité des mouvements respiratoires ; parfois le thorax est immobile, traduisant une insuffisance respiratoire grave. L'auscultation des poumons peut aider à l'identification de la pneumopathie responsable du retentissement cardiaque (observations 2, 3, 5, 6).

L'étude clinique mérite d'être complétée, au moment même de l'épisode aigu, par un examen du *fond d'œil et une numération globulaire*. Le fond d'œil vérifié chez quatre de nos patients montre chaque fois une précyanose ou une cyanose rétinienne avec importante dilatation veineuse. La numération globulaire réalisée dans sept cas est normale une fois, et témoigne dans les six autres cas d'une hyperglobulie (globules rouges variant entre 5.400.000 et 8.480.000) accompagnée d'une leucocytose avec polynucléose.

En résumé, la scène clinique du « cœur pulmonaire aigu » non embolique est habituellement marquée par l'apparition en quelques heures ou en quelques jours d'un syndrome asphyxique avec polypnée souvent inefficace, cyanose, et parfois encombrement bronchique, somnolence ou coma. Un tel tableau se montre évocateur lorsqu'il s'accompagne de manifestations évidentes de défaillance ventriculaire droite aiguë : tachycardie, jugulaires turgescents, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, pression veineuse élevée... Mais ces signes peuvent

manquer ou ne pas se distinguer des manifestations d'insuffisance cardiaque antérieure à l'épisode aigu : la scène asphyxique du « cœur pulmonaire aigu » se confond alors avec les troubles respiratoires souvent sévères propres à l'affection causale.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Pendant longtemps la radiographie thoracique n'a pas occupé la place qu'elle mérite dans l'étude du « cœur pulmonaire aigu ». Ce sont les travaux sur le « cœur pulmonaire embolique » qui ont souligné la valeur de cette méthode d'investigation : elle permet, de façon inconstante, d'apprécier :

— la distension de l'artère pulmonaire et des cavités droites en amont de l'obstacle (Shapiro et Rigler 1948) ;

— l'ischémie pulmonaire en aval (Westermarck 1938 ; Tourniaire, Tartulier, Lyonnet 1951).

Dans le « cœur pulmonaire aigu » non embolique, la radiographie thoracique a d'abord l'intérêt de faciliter l'identification de la pneumopathie responsable du retentissement cardiaque. Mais, comme dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique, il est parfois possible de mettre en évidence un élargissement de l'aire cardiaque et des branches de l'artère pulmonaire contemporain de l'épisode aigu. Braun et Izak en 1955 notent une augmentation de l'image cardiaque chez des emphysémateux atteints de cœur pulmonaire non embolique. Sauvan, Georges et Turiaf en 1958 et 1959 décrivent les modifications radiologiques cardiaques observées dans le « cœur pulmonaire aigu » asthmatique : « la cardiomégalie et la distension des branches initiales de l'artère pulmonaire est toujours présente. Elle se signale par l'agrandissement transversal de l'image cardiaque avec débord de l'arc inférieur droit, la saillie de l'arc moyen gauche et des deux branches de l'artère pulmonaire ».

Nos observations confirment ces données radiologiques. Elles permettent en effet :

1. *De préciser le terrain pulmonaire* sur lequel se développe le « cœur pulmonaire aigu » : signes d'insuffisance respiratoire emphysémateuse dans tous les cas.

- séquelles bacillaires (observation 1) ;
- ascension diaphragmatique par phrénicectomie (observation 1) ;
- déformation thoraco-vertébrale (observation 4) ;
- image silicotique (observation 3).

2. *D'identifier parfois l'affection pulmonaire déclenchante* : pneumothorax (observation 2), bronchectasie abcédée (observation 6), et d'en suivre l'évolution, habituellement régressive par des clichés répétés.

3. *D'analyser les modifications éventuelles de l'aire cardiaque et des branches de l'artère pulmonaire* : comme dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique, ces modifications sont labiles et discrètes ; souvent elles ne sont reconnues qu'après confrontation de clichés renouvelés en cours d'évolution. Une telle confrontation ne peut être réalisée que dans sept observations :

- trois fois aire cardiaque inchangée (observations 2, 4, 5) ;
- trois fois l'aire cardiaque s'accroît au moment de l'épisode aigu (observation 1, 6, 9) : le diamètre transverse augmente de 1,5 cm dans l'observation 6, de 2,5 cm dans l'observation 9. L'augmentation de l'aire cardiaque se fait parfois aux dépens du bord droit (observation 1) ; elle régresse, dans ces trois cas, dans un délai de deux à quatre semaines.

Le système artériel pulmonaire ne peut être étudié que dans deux observations en raison de la mauvaise qualité des clichés pris au lit du malade :

— une fois le système artériel ne se modifie pas (observation 9) ;

— une fois le tronc et les branches de l'artère pulmonaire apparaissent dilatés et redeviennent normaux en vingt jours (observation 2).

Ainsi les modifications radiologiques cardiaques et artérielles pulmonaires au cours du « cœur pulmonaire aigu » non embolique sont inconstantes, et souvent difficiles à interpréter. Elles méritent pourtant d'être systématiquement recherchées car elles apportent une importante contribution au diagnostic de cette affection.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Les signes électrocardiographiques du « cœur pulmonaire aigu » non embolique sont sensiblement les mêmes que ceux du cœur pulmonaire embolique ; ils témoignent de la dilatation ventriculaire droite et secondairement de l'ischémie du ventricule droit.

La dilatation du ventricule droit apparaît précocement et peut engendrer :

- un aspect de bloc de branche droite ;
une image SI Q3, une inversion de T en D3 : image dite de Mc Ginn et White, qui correspond à la rotation du cœur sur l'axe longitudinal ;
- un déplacement vers la gauche de la zone transitionnelle.

Ces modifications axiales sont souvent associées à une ischémie sous-endocardique ventriculaire gauche, traduisant une ischémie coronarienne fonctionnelle.

L'ischémie ventriculaire droite apparaît un peu plus tardivement : 24 ou 48 heures après les premières modifications électrocardiographiques. Elle se reconnaît en précordiales droites de VI à V4, la dérivation xyphoïdienne VE étant électivement intéressée : sur décalage du segment ST et inversion symétrique de l'onde T, du type ischémique.

Les modifications électriques sont habituellement transitoires, s'effaçant lorsque la condition du malade s'améliore.

Lorsque ces altérations sont au complet et qu'elles surviennent sur un tracé jusque-là normal ou très peu modifié, le tableau électrique apparaît très caractéristique, permettant à lui seul, comme dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique, d'affirmer le diagnostic (Klein et Richmond, 1947 ; Mack,

Harris et Katz, 1950 ; Laham et Gerbaux, 1951 ; Nadiras et Delesvaux, 1953 ; Bousquet, Auger, Longtin et Carasso, 1955).

Il n'en est pas toujours ainsi : dans le « cœur pulmonaire aigu » non embolique les modifications électrocardiographiques sont souvent discrètes, dissociées ou partiellement masquées par les signes électriques propres à l'affection préexistante. Des altérations de ce type, plus ou moins complètes, plus ou moins franches sont signalées dans la plupart des travaux consacrés au cœur pulmonaire non embolique, et notamment dans plusieurs publications françaises : Benchemoul, 1951 ; Lenègre, Carouso et Chevalier, 1954 ; Mollaret, Bastin, Rapin et Pocidalo, 1958, soulignent le polymorphisme et parfois la discrétion des anomalies électriques qui peuvent par exemple se limiter à une inversion isolée des ondes T en précordiales droites ou même à une simple verticalisation du cœur ; Turiaf, Blanchon, Georges, Sauvan (1954, 1958, 1959, 1960), montrent que l'état de mal asthmatique engendre parfois des altérations caractéristiques de cœur pulmonaire aigu (aspect SI Q3, inversion de T en précordiales droites) ; il peut aussi sur certains terrains prédisposés favoriser une insuffisance coronarienne responsable d'ischémie ventriculaire gauche ou même de nécrose myocardique. Picard, Rollin, Dubost, Thomeret (1957) observent également une ischémie ventriculaire gauche contemporaine de « cœur pulmonaire aigu » apparu dans les suites d'interventions thoraciques.

Brun, Gardère, Pozzetto et Volle (1961) analysent les perturbations électrocardiographiques susceptibles d'accompagner les syndromes de décompensation respiratoire : le tableau électrique de cœur pulmonaire aigu complet ou dégradé est fréquent, mais parfois un syndrome coronarien infarctoïde se greffe sur la scène d'insuffisance respiratoire.

Dechamps (1961) étudie le « cœur pulmonaire aigu » infantile et insiste sur la positivité des ondes T physiologiquement négatives dans les précordiales droites.

Nos observations personnelles se répartissent en trois groupes :

1^{er} groupe (observations 1, 5, 6, 9) : électrocardiogramme normal ou très peu modifié en dehors de l'épisode aigu ; modi-

fications caractéristiques de cœur pulmonaire aigu pendant cet épisode.

2^e groupe (observations 2, 3, 4) : altérations électrocardiographiques discrètes ou masquées par des anomalies électriques préexistantes.

3^e groupe (observations 7, 8) : altérations évocatrices d'infarctus myocardique.

PREMIER GROUPE :

Modifications électrocardiographiques caractéristiques de « cœur pulmonaire aigu ».

— quatre patients appartiennent à ce groupe (observations 1, 5, 6, 9) ;

— rythme sinusal dans les quatre cas ;

— l'onde P présente dans les quatre cas l'aspect « pulmonaire » : dextrorotation de AP ; P2 acuminé et ample (2 mm dans l'observation 9 ; 3 mm dans les observations 1, 5, 6) ; P2 plus grand que P3, plus grand que P1 ;

— l'onde QRS subit des modifications variables :

- bloc de branche droite, type Wilson (un cas : observation 9) identifiable en dérivations périphériques (ondes SI, SVL élargies ; onde Q3), et confirmé par l'aspect qR' en VI et des ondes SV5 et SV6 élargies ;
- schéma de Mc Ginn et White dans les trois autres cas (observations 1, 5, 6) : onde S en DI et en VL (observations 1, 5, 6), onde Q en VF (observation 1) ; vecteur A QRS dévié à droite ou perpendiculaire au plan frontal (tableau II) ; déviation à gauche de la zone de transition avec persistance d'onde S en V5 et V6 (tableaux III et IV).

— Le segment ST et l'onde T :

— dérivations standard et unipolaires des membres : diphassisme de T en D2, D3, VF (observations 5 et 6) ;

— dérivations précordiales :

- surdécalage du segment ST, onde T inversée (observations 1, 6, 9), ou aplatie (observation 5) en précordiales droites (de V1 à V3 ou V4 dans les quatre observations) ; comme dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique ces altérations traduisent l'ischémie ventriculaire droite et apparaissent secondairement 24 ou 48 heures après les modifications axiales ;

- sous-décalage du segment ST et diphasisme de l'onde T en précordiales gauches (en V4, V5, V6 dans l'observation 5 et 6), évoquant l'ischémie sous-endocardique ventriculaire gauche dans ces deux cas.

TABLEAU II

<i>Observations</i>	<i>A QRS en dehors de l'épisode aigu</i>	<i>A QRS pendant cet épisode aigu</i>
N° 1	+60°	+80°
N° 5	+70°	+90°
N° 6	—15°	Incalculable : perpendiculaire au plan frontal.
N° 9	—80°	—110°

TABLEAU III

<i>Observations</i>	<i>Zone de transition en dehors de l'épisode aigu</i>	<i>Zone de transition pendant cet épisode</i>
N° 1	En V3 - V4.	En V4 - V5.
N° 5	En V4.	En V5.
N° 6	En V5 - V6.	Au-delà de V6.
N° 9	Au-delà de V6.	Au-delà de V6.

TABLEAU IV

<i>Observations</i>	<i>(en dehors de l'épisode aigu)</i> <i>R/S en V1 - V5 - V6</i>			<i>R/S en V1 - V5 - V6</i> <i>(pendant cet épisode aigu)</i>		
N° 1	1/10	14/4	17/2	1/20	5/7	12/1
N° 5	1/5	4/2	4,5/1	0/4	3/4	4/2
N° 6	1/6	3/5	6/4		1,5/12	2,5/10
N° 9	2/2	10/11	10/11	10/0	3/7	2/8

Evolution. — Toutes ces altérations sont transitoires. Elles régressent dans des délais assez rapides : cinq jours (observation 9), sept jours (observation 5), quinze jours (observations 1 et 6).

DEUXIÈME GROUPE :

Altérations électrocardiographiques discrètes ou masquées par des anomalies électriques préexistantes. Il comprend trois observations (observations 2, 3, 4) qui méritent d'être analysées individuellement :

Observation 4 : modifications électrocardiographiques très discrètes. Elles se limitent en effet à :

- un aspect S1, S2, S3, Q VL ;
- un déplacement à gauche de la zone de transition (entre V5 et V6 avant l'épisode aigu, au-delà de V6 au cours du « cœur pulmonaire aigu »).

Observation 2 : patient préalablement atteint de bloc de branche droite avec ischémie ventriculaire droite ; la seule modification contemporaine du « cœur pulmonaire aigu » est une accentuation de la dextro-rotation d'A QRS qui passe de $+50^{\circ}$ à $+80^{\circ}$.

Observation 3 : tracé électrique modifié avant l'épisode pulmonaire aigu par des stigmates d'hypertrophie ventriculaire droite ; les altérations propres au cœur pulmonaire aigu n'apparaissent que partiellement sous forme d'une inversion profonde de l'onde T, de V1 à V3.

Evolution. — Comme dans le premier groupe, ces altérations partielles sont transitoires et régressent dans un délai de trois semaines environ.

TROISIÈME GROUPE :

Altérations électrocardiographiques évocatrices d'infarctus myocardique.

- Deux patients appartiennent à ce groupe (observations 7 et 8).
- Rythme sinusal ; auriculogramme normal dans les deux cas.
- *Complexe QRS* et *segment ST* très modifiés :

Observation 7 :

- déviation axiale gauche accrue, A QRS passe de 0 à -80° .
- onde du type QR en V1, V2, V3, V4 suivie d'un surdécalage convexe de ST et d'une inversion ischémique de T. Cet aspect évoque l'infarctus antéro-septal.

Observation 8 :

- déviation axiale gauche (A QRS -70°) ;
- onde R de faible amplitude en V1, V2, V3 ;
- onde Q large en D1 ; onde Q large et profonde en V4, V5, V6 ; pas de modifications du segment ST, onde T plate. Ces altérations suggèrent l'existence d'un infarctus myocardique antéro-latéral.

Evolution. — Les altérations de nécrose-ischémie antéro-septale de l'observation 7 régressent complètement en trois mois ; celles de nécrose antéro-latérale de l'observation 8 demeurent inchangées au bout de six mois.

Diagnostic des modifications électrocardiographiques.

Le diagnostic électrocardiographique du « cœur pulmonaire aigu » se pose parfois avec l'*infarctus du myocarde*. L'aspect S1 Q3 avec inversion de T en D3 peut évoquer l'infarctus postérieur, mais celui-ci engendre des ondes Q3 et QVF larges, supérieures à 0"04, profondes, et des signes indirects en précordiales droites. Les signes ischémiques en précordiales droites simulent parfois l'infarctus antéroseptal, mais il n'existe pas d'onde de nécrose et dans l'infarctus l'inversion de T s'accroît de VI à V4.

La complexité est extrême lorsque le « cœur pulmonaire aigu » engendre une nécrose antéro-septale ou antéro-latérale. Le diagnostic ici comporte deux étapes :

— S'agit-il bien d'un « cœur pulmonaire aigu » ? Ce sont les circonstances d'apparition qui permettent de l'affirmer : les signes de nécrose myocardique se manifestent au cours ou au décours d'une scène d'insuffisance respiratoire aiguë chez des emphysémateux anciens.

— Les ondes Q enregistrées correspondent-elles à un infarctus du myocarde ? Des profils QS ou QR ont été en effet signalés en V3 et en V4, exceptionnellement en V5 et en V6, en dehors de toute lésion d'infarctus du myocarde, par exemple dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, dans le bloc de branche gauche, enfin dans certains cas d'hypertrophie ou de dilatation ventriculaire droite (Surawicz, Horne, Urbach et Bellet, 1955 ; Desruelles, Merlen, Masure, Warenbourg, 1961).

Le diagnostic d'infarctus myocardique dans les observations 7 et 8 semble pourtant très probable ; il s'appuie :

— sur des altérations électrocardiographiques particulièrement évocatrices (onde Q large et profonde en V5 et en V6 dans l'observation 8, éventualité exceptionnelle en dehors de l'infarctus ; onde Q suivie de signes de lésion-ischémie antéro-septale dans l'observation 7) ;

— sur des manifestations cliniques typiquement coronariennes associées aux troubles pulmonaires, préexistant à l'épisode aigu dans l'observation 7, contemporaines de cet épisode dans l'observation 8.

Chez les patients *préalablement atteints de pneumopathie chronique*, il est parfois difficile de distinguer les altérations du « cœur pulmonaire aigu » de celles qui pourraient traduire une hypertrophie ventriculaire droite liée à la pneumopathie chronique ; elles s'en différencient cependant par une déviation droite moins marquée d'A QRS, ne dépassant pas $+ 90^\circ$, l'absence de retard d'activation en précordiales droites et leur évolution régressive.

Lorsque ces altérations électrocardiographiques sont très discrètes, limitées à une rotation horaire avec déplacement à gauche de la zone de transition, il devient impossible de les distinguer des simples dérivations axiales secondaires aux changements de position du cœur fréquents au cours de certaines pneumopathies (asthme, atélectasie) ; les signes cliniques et para-cliniques seuls permettent de conclure.

En conclusion, les altérations électriques sont sensiblement les mêmes que celles du « cœur pulmonaire aigu » embolique : aspect Si Q3 ; inversion ou diphasisme de l'onde T en D2 et en D3 ; déplacement à gauche de la zone de transition ; inversion de l'onde T en précordiales droites traduisant l'ischémie-lésion ventriculaire droite.

Ces modifications sont habituellement transitoires ; elles s'effacent lorsque la condition du patient s'améliore, dans les délais variables de quelques jours à quelques semaines, mais en général plus lentement que dans l'embolie.

Lorsque ces altérations sont au complet et qu'elles surviennent sur un tracé jusque là normal ou très peu modifié, le tableau électrique apparaît très caractéristique, permettant à lui seul, comme dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique, d'affirmer le diagnostic. Il n'en est pas toujours ainsi : lorsque l'électrocardiogramme est modifié avant l'accident aigu par des stigmates d'hypertrophie ventriculaire droite ou de bloc de branche droite, les altérations propres au « cœur pulmonaire aigu » n'apparaissent souvent que partiellement, sous forme par exemple d'une inversion profonde, transitoire de

l'onde T en précordiales. Il arrive enfin que les anomalies électrocardiographiques soient très discrètes, ou au contraire qu'elles traduisent un infarctus du myocarde lorsque le « cœur pulmonaire aigu » survient chez des sujets prédisposés à l'insuffisance coronarienne.

EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE

L'exploration fonctionnelle pulmonaire paraît susceptible d'apporter une contribution importante à l'étude d'une variété de « cœur pulmonaire aigu » où les troubles de la ventilation pulmonaire jouent un grand rôle, et où le tableau clinique et électrocardiographique intriqué avec celui de l'affection préexistante se montre parfois peu évocateur.

Malheureusement au stade initial de l'affection, *l'examen spirométrique et hémodynamique* est habituellement irréalisable en raison de la sévérité du tableau clinique qui requiert des mesures thérapeutiques urgentes. Braun et Izak en 1955 ont pourtant réussi à mettre en évidence, dès ce stade, des modifications spirométriques (abaissement de la capacité vitale et du « maximum breathing capacity ») et hémodynamiques (hypertension artérielle pulmonaire qui diminue après oxygénation).

Par contre ces explorations peuvent être facilement réalisées lorsque la condition du patient est stabilisée :

- la spirométrie fait alors le point de la condition respiratoire ; elle permet de préciser les facteurs étiologiques qui ont favorisé le déclenchement du « cœur pulmonaire aigu » :

- restriction ventilatoire (observation 4) ;

- emphysème (observations 2, 7, 8, 9) ;

- insuffisance respiratoire (par intrication des deux facteurs précédents (observations 1, 3, 5) ;

- le cathétérisme cardiaque révèle l'évolution des caractères hémodynamiques : il persiste habituellement une hypertension artérielle pulmonaire modérée, témoin de l'affection thoracique antérieure à l'épisode aigu (observations 2, 4).

L'étude *des gaz du sang artériel* est réalisable à tous les stades de l'affection et notamment au cours même de la phase

aiguë ; elle comporte de ce fait un intérêt particulier et mérite une analyse détaillée.

Les données de la littérature consacrées à ce problème sont nombreuses mais concernent presque toutes des insuffisances respiratoires aiguës parvenues à un stade asphyxique avancé ; elles mettent en évidence une hypoxémie avec hypercapnie et tendance acidotique :

- Le taux de la SaO_2 est habituellement très bas :
entre 50 et 75 % pour Mac Michael 1948 ; Orie, Buchem, Hornan 1954 ; Braun, Izak 1955 ; Kellaway 1960 ;
parfois inférieure à 50 % pour Mollaret et coll. 1958 ; Sadoul et coll. 1959.
- La PaCO_2 est très accrue :
entre 48 et 88 mmHg pour Braun et Izak 1955 ;
entre 78 et 110 mmHg, s'accompagnant d'une acidose marquée pour Mollaret et coll. 1958 ; Sadoul et coll. 1959 ; Garin 1961.

Sous l'effet conjugué de la trachéotomie, de la respiration artificielle et éventuellement de l'inhalation d'oxygène, la saturation oxyhémoglobinée peut remonter en quelques heures à des taux subnormaux, alors que l'hypercapnie régresse plus lentement, en deux à dix jours (Mollaret, Sadoul, Garin).

Nos observations personnelles concernant la gazométrie sanguine confirment celles de la littérature. L'une d'elles particulièrement évocatrice est résumée dans le tableau V (observation 9).

Les désordres gazométriques sont en général ceux de toute insuffisance ventilatoire d'installation brutale : hypoxémie, hypercapnie, tendance à l'acidose insuffisamment compensée par l'élévation de la réserve alcaline.

L'étude gazométrique permet d'apprécier la part de la composante respiratoire dans le tableau de « cœur pulmonaire aigu ». La confrontation des données gazométriques relevées avant l'accident pulmonaire aigu et au moment de celui-ci met en relief l'aggravation brutale d'un trouble ventilatoire majeur, chez un silicotique par exemple, dont l'hypertension pulmo-

naire n'était liée jusque-là qu'à une restriction du lit vasculaire pulmonaire (observation 3).

La gazométrie sanguine facilite le contrôle, au cours même de l'épisode aigu, de certaines thérapeutiques :

— l'inhalation d'oxygène, notamment, mérite une surveillance gazométrique : chez les patients en état d'hypercapnie chronique, elle risque de favoriser une hypoventilation alvéolaire et de majorer cette hypercapnie ;

TABLEAU V : M. TRO..., Observation 9.
EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE

	3-10-61 CPA avant trachéo- tomie	2-11-61 O ₂ dans canule	6-11-61 sous resp. sans O ₂ depuis 1 heure	16-11-61 sans resp. depuis 3 jours	8-12-61	1-12-61
SaO ₂ %	53 %	91 %	63,3 %	86 %	93,5 %	
PaCO ₂	74	68,9	57,7	47,3	45,9	
RA vol %	77		77	76	61	
pH	7,26	7,29	7,38	7,46	7,38	
CV théor.						3,3 l
CV réel						2,18 l
% val. théor. .						66 %
VEMS théor. .						2,26 l
VEMS réel ...						0,758
% val. théor. .						33,5 %
VEMS/CV : théor.						68,5
réel						34,7
V. Max. l/mn : théor.						60,21 l
réel						27,68 l
% val. théor. .						40,8 %

— la respiration artificielle exige également des contrôles gazométriques répétés : ils permettent de régler les modalités de ce traitement et d'en apprécier l'efficacité.

Les perturbations gazométriques évoluent parallèlement aux conditions respiratoires ; elles peuvent s'améliorer très rapidement : en quelques heures après la désinsufflation d'un

pneumothorax spontané (observation 2), en quelques jours dans les cas traités par trachéotomie et respiration artificielle (observation 9), en deux ou trois semaines au cours d'une pneumopathie aiguë régressive chez un cyphoscoliotique (observation 4) ou chez un emphysémateux (observation 7). A la fin de l'épisode aigu les données gazométriques reviennent à un taux normal ou subnormal chez les patients antérieurement indemnes de troubles ventilatoires graves (observations 4, 5, 7). Lorsque les chiffres de la Sa O₂ et la Pa CO₂ restent pathologiques, ils font la preuve d'une insuffisance respiratoire ancienne, préalable à l'épisode du « cœur pulmonaire aigu » (observations 2, 6).

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique, le fait physio-pathologique essentiel est la réduction, parfois considérable, du lit artériel pulmonaire ; dans le « cœur pulmonaire aigu » non embolique, les troubles de la ventilation alvéolaire, générateurs d'hypoxémie et d'hypercapnie s'associent à la restriction vasculaire pulmonaire dans des proportions variables selon le type étiologique.

— *Dans l'asthme*, selon Turiaf et Blanchon (1954), la gêne mécanique est le phénomène initial : la distension des alvéoles et l'hyperpression intra-alvéolaire provoquent une compression des capillaires et des artérioles pulmonaires aboutissant à une restriction du lit vasculaire pulmonaire. A cette composante mécanique s'ajoutent les conséquences de l'hypoventilation alvéolaire : hypoxémie, hypercapnie, vasoconstriction artériolaire pulmonaire. Enfin des modifications allergiques, au niveau des vaisseaux bronchiques et coronariens, interviennent peut-être (Harkavy et Romanoff 1942 ; Turiaf et collaborateurs).

— *Dans les surinfections bronchiques* compliquant un emphysème chronique, les troubles ventilatoires occupent la première place ; l'insuffisance respiratoire ancienne est brusquement aggravée par l'obstruction des voies aériennes. Le mécanisme physio-pathologique est avant tout celui d'une asphyxie comportant hypoxémie, hypercapnie, acidose respiratoire. Ces perturbations des gaz du sang entraînent une vasoconstriction et une hypertension artérielle pulmonaires ; elles déterminent également une hypersécrétion aggravant l'encombrement bronchique, un dérèglement des centres respiratoires et des troubles de la conscience aboutissant au coma. De tels mécanismes sont évoqués par de nombreux auteurs : Cournand 1950 ; Orie, Buchem et Hornan 1954 ; Braun et Izak 1955 ; Chiche, Jouasset et Py 1956 ; Coreket, Pocidalo, Rapin 1960).

— *Dans le pneumothorax spontané* (Simmonds et Hemingway 1959), la réduction du lit vasculaire pulmonaire et le déficit ventilatoire du poumon opposé s'unissent pour créer l'hypertension pulmonaire.

— *Dans l'atélectasie*, les facteurs mécaniques de restriction du lit vasculaire pulmonaire apparaissent prédominants ; l'ouverture de shunts entre les circulations artérielles bronchique et pulmonaire, et les troubles ventilatoires du poumon opposé interviennent également dans la genèse de l'hypertension pulmonaire (Cordeiro 1958 ; Peters et collaborateurs 1959).

— *Dans l'œdème aigu du poumon*, l'hypertension pulmonaire est la conséquence mécanique de l'hypertension veineuse pulmonaire, mais elle peut être majorée par l'encombrement alvéolaire, responsable d'hypoxémie et d'hypercapnie.

— *Dans la pneumonectomie et la collapsothérapie chirurgicale*, divers facteurs peuvent s'intriquer :

- réduction du lit vasculaire pulmonaire ;
- restriction ventilatoire propre à la thoracotomie (Bousquet et collaborateurs 1955) ;
- déficit ventilatoire du poumon opposé après une complication infectieuse par exemple (Picard et collaborateurs 1957), ou après atélectasie (Mollaret 1959) ;
- terrain prédisposé (Denolin et collaborateurs 1952 ; Salonikides 1954 ; Arnould, Pernot, Simon 1958 ; Sadoul et collaborateurs 1958 ; Mollaret et collaborateurs 1959 ; Warenburg 1959).

L'hypertension pulmonaire qui résulte de l'association, en proportions variables des divers facteurs qui viennent d'être étudiés, est habituellement moins brutale et moins élevée que celle qui succède à une embolie pulmonaire massive. Elle suffit pourtant à provoquer un ensemble de troubles hémodynamiques sévères, voisins de ceux que déclenche l'embolie pulmonaire :

- en amont de la circulation pulmonaire, surcharge et dilatation du ventricule droit, impuissant à se vider, rotation horaire sur son axe longitudinal, stase et hypertension veineuse périphériques ;

- en aval de la circulation pulmonaire, réduction du débit systémique, baisse de la pression intra-auriculaire gauche, chute de la tension artérielle périphérique ;
- au niveau des coronaires, écrasement du gradient de pression entre artères et système de drainage, diminution du flux coronarien dont les effets se combinant à ceux de l'hypoxie, et accessoirement de l'hyperglobulie, aboutissent à une insuffisance coronarienne grave. Ces perturbations n'engendrent en général qu'une ischémie myocardique ; mais on conçoit facilement qu'elles puissent entraîner de véritables infarctus myocardiques lorsqu'elles surviennent chez des sujets préalablement atteints de coronarite ou prédisposés à l'insuffisance coronarienne (Turiaf et Thin 1954 ; observations personnelles 7 et 8).

Ces troubles régressent, sous traitement, dans la plupart des cas, en un temps variable. L'hypertension artérielle pulmonaire diminue, reste parfois un peu élevée, témoignant des altérations antérieures.

TRAITEMENT

Le traitement du « cœur pulmonaire aigu » non embolique s'inspire des notions cliniques, évolutives, physio-pathologiques qui viennent d'être développées. Il se limite parfois à une thérapeutique étiologique précise :

— désinsuflation d'un pneumothorax spontané, complétée si besoin par un drainage aspiratif ou un traitement chirurgical (Saunier 1961) ;

— évacuation d'un épanchement pleural (Kalb 1960).

Le plus souvent il comporte un ensemble complexe de mesures destinées à atténuer la surcharge ventriculaire droite, à réduire l'anoxie, à améliorer la condition respiratoire. Ces diverses méthodes s'adressent à la plupart des variétés de « cœur pulmonaire aigu » non embolique, mais trouvent leur application la plus large dans le « cœur pulmonaire aigu » des pneumopathies aiguës, auquel ce chapitre est spécialement consacré.

Braun et Izak en 1955, sont parmi les premiers à codifier le traitement de cette variété de « cœur pulmonaire aigu ». Ils soulignent le rôle parfois nocif de l'inhalation d'oxygène et conseillent des moyens essentiellement médicamenteux :

— tonicardiaques majeurs : très souvent ouabaine intraveineuse ;

— diurétiques xanthiques et mercuriels ;

— broncho-dilateurs et expectorants ;

— médications anti-inflammatoires (A.C.T.H.) et anti-infectieuses.

Dans les formes graves, le recours à l'aspiration trachéale et à la respiration artificielle instrumentale leur paraît légitime.

Après Braun et Izak, une telle conduite thérapeutique est adoptée par la plupart des auteurs. Les dérivés cortisoniques modernes remplacent l'A.C.T.H. ; les diurétiques thiazides (chlorothiazide, acétazolamide) se substituent aux dérivés mercuriels ou xanthiques. Dans les cas comportant hyperglobulie et hématokrite élevé la saignée paraît particulièrement souhaitable (Chiche, Jouasset et Py 1956 ; Kalb 1960) ; chez de tels patients les anticoagulants semblent également susceptibles de prévenir d'éventuelles thromboses pulmonaires ou coronariennes.

Deux points importants sont précisés par tous les auteurs :

— *le danger des drogues sédatives* (opiacés, barbituriques...) qui accentuent la somnolence du patient, dépriment les centres respiratoires, inhibent la toux, favorisent l'encombrement bronchique et aggravent l'hypoxémie et l'hypercapnie ;

— *les limites de l'oxygénothérapie* ; en effet chez les patients atteints d'hypercapnie chronique, la sensibilité des centres respiratoires au CO_2 s'est émoussée ; l'hypoxémie est devenue l'excitant principal de la ventilation pulmonaire ; en supprimant le stimulus hypoxique, l'inhalation d'oxygène risque ainsi de majorer l'hypoventilation alvéolaire et l'hypercapnie. Par contre, chez les patients indemnes d'hypercapnie chronique (fibreux pulmonaires, silicotiques, asthmatiques), l'oxygénothérapie, maniée avec prudence (concentration modérée, inhalations discontinues) peut contribuer à réduire l'hypoxémie de façon satisfaisante.

Les méthodes instrumentales de désobstruction bronchique et de respiration artificielle, déjà préconisées par Braun et Izak, lorsque le traitement classique est tenu en échec, sont plus largement utilisées depuis quelques années (Picard et collaborateurs 1957 ; Sadoul, Saunier et collaborateurs 1960 ; Kalb 1960 ; Perrin 1961) :

— *La broncho-aspiration* est parfois capable de rétablir une situation désespérée (Kalb), mais elle ne peut être répétée indéfiniment.

— *La trachéotomie* dont l'heure n'est pas toujours facile à fixer, permet l'aspiration continue de l'arbre bronchique, réduit l'espace mort, améliore l'élimination de CO_2 , et le cas

échéant, représente la préparation indispensable à l'emploi d'un respirateur artificiel (Rudler, Cara, Pattay et Angles 1959)

— *La respiration artificielle* est indiquée chez des malades en état d'insuffisance respiratoire majeure, souvent comateux, avec hypoxie, hypercapnie importantes, et acidose. Les sujets que MM. Mollaret 1960, Garin 1960, Sadoul 1960, traitent ainsi, présentent une SaO_2 souvent inférieure à 50 %, une Pa CO_2 entre 70 et 110 mmHg, un pH entre 7, 19 et 7, 33.

Les appareils utilisés sont parfois du type poumon d'acier (Chiche et ses collaborateurs 1956), mais de nombreux auteurs donnent la préférence aux appareils d'Engström qui assurent, après trachéotomie, la respiration artificielle par insufflation endo-trachéale (Mollaret 1958 et Brouet 1960 ; Rudler, Cara, Pattay et Angles 1959 ; Kalb 1960 ; Garin 1960 ; Corcket et collaborateurs 1960 ; Perrin 1960 ; Sadoul, Saunier 1960). Ces appareils assurent la fixité du volume inspiré, de la pression inspiratoire et expiratoire, de la fréquence respiratoire. Rudler et ses collaborateurs, lors de l'installation de l'appareil, choisissent une fréquence respiratoire et un débit gazeux voisins de ceux du sujet. Le débit est augmenté peu à peu jusqu'à assurer une ventilation suffisante ; on se guide d'abord sur les signes cliniques, en particulier sur la tension artérielle, puis sur les signes biologiques. La dépression expiratoire est telle que la pression intra-trachéale est égale à la pression atmosphérique. Le mélange inhalé est parfois de l'oxygène pur, en général un mélange en parties égales d'air et d'oxygène.

La respiration est pratiquée pendant un temps variable, de quatre à vingt-trois jours, suivant les données cliniques et gazométriques. Les résultats paraissent satisfaisants : pour Mollaret, neuf guérisons sur quatorze emphysémateux décompensés lors d'une surinfection broncho-pulmonaire ; quatre guérisons sur cinq insuffisances respiratoires lors de complications post-opératoires en chirurgie thoracique. Pour Garin, trois guérisons sur cinq emphysémateux (dont un emphysémateux cypho-scoliotique et un asthmatique) décompensés.

Ces diverses méthodes ont été utilisées chez nos patients. Tous ont reçu la médication suivante : tonicardiaques (ouabaine intra-veineuse le plus souvent), diurétiques (surtout acétazolamide), corticoïdes, aminophylline, antibiotiques. Cette

médication est parfois complétée par une saignée (observations 4, 5, 9), par des anticoagulants (observations 7 et 8), ou par la désinsufflation d'un pneumothorax spontané (observation 2).

Deux fois (observations 6 et 9), un tableau clinique d'insuffisance respiratoire majeure avec coma, désordres gazométriques graves et signes électrocardiographiques de « cœur pulmonaire aigu », impose une trachéotomie et la respiration artificielle. On utilise dans ces deux cas un appareil du type poumon d'acier qui assure les mouvements respiratoires par l'intermédiaire d'une cloche thoraco-abdominale. On soumet d'emblée les malades à une fréquence voisine de 25 mouvements respiratoires par minute. La pression d'air pulsé est réglée à 20 cm de pression, celle d'air aspiré à 30 cm de pression. On fournit de l'oxygène (31. par minute), par la canule de trachéotomie. Le dispositif d'insufflation endo-trachéale n'est pas utilisé.

Dans ces deux cas l'amélioration clinique est considérable :

— diminution de la cyanose en quelques minutes, réapparition de la conscience en quelques heures ;

— en 48 heures, sous oxygène, la Sa O₂ est restaurée à un taux subnormal : elle passe de 53 % à 91 % ; ce chiffre redescend à 86 % après arrêt de la respiration artificielle et des inhalations d'oxygène. L'hypercapnie et l'acidose se réduisent plus lentement : il faut seize jours à la Pa C0₂ pour passer de 74 mmHg à 47 mmHg, et au pH pour passer de 7,26 à 7,46.

L'amélioration des données électrocardiographiques (atténuation des signes de surcharge ventriculaire droite) et radiologiques (réduction de l'aire cardiaque) est parallèle à celle des données gazométriques sanguines. La reprise progressive de la respiration spontanée est possible au bout de douze jours dans les deux cas.

L'évolution tardive est favorable dans l'observation 9 où l'amélioration se maintient après quatre mois, elle est défavorable dans l'observation 6 où, après une phase de stabilisation prolongée (cinq mois) survient un collapsus cardio-vasculaire probablement lié à une insuffisance surrénale aiguë entraînant la mort.

L'intérêt de la trachéotomie et de la respiration assistée dans le traitement du « cœur pulmonaire aigu » secondaire à une insuffisance ventilatoire est donc certain. Une telle thérapeutique pose pourtant de nombreux problèmes concernant :

- l'instant de sa mise en route qui ne doit intervenir qu'après échec des moyens médicaux habituels mais sans attendre le stade ultime où toute thérapeutique est devenue illusoire ;
- ses modalités d'application : réglage du rythme de l'appareil qui doit être adapté à la respiration du malade, prévention des risques d'hypo ou d'hyperm ventilation ainsi que de surinfection bronchique, surveillance biologique... ;
- les incertitudes de l'évolution ultérieure chez des patients qui peuvent surmonter une complication aiguë transitoire grâce à une respiration assistée, mais dont la condition respiratoire reste souvent précaire (observation 6).

Ces difficultés n'enlèvent rien à la valeur d'une méthode qui ne doit plus aujourd'hui être considérée comme une thérapeutique d'exception, mais elles incitent à en limiter l'indication par l'application énergique et précoce des médications anti-infectieuses, anti-inflammatoires et tonicardiaques qui obtiennent, elles aussi, de fréquentes guérisons.

CONCLUSIONS

Longtemps considéré comme une variété d'embolie pulmonaire grave génératrice d'hypertension pulmonaire et de surcharge des cavités droites, le « cœur pulmonaire aigu » peut ressortir à des causes très diverses dont Mack, Harris et Katz en 1950 ont dressé l'inventaire.

Ce travail est consacré aux formes non emboliques du « cœur pulmonaire aigu » ; il repose sur les données de la littérature et sur neuf observations de « cœur pulmonaire aigu » secondaire à une pneumopathie aiguë, recueillies dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph.

I. — *L'étude étiologie* met en évidence un fait important : en dehors de l'embolie pulmonaire, les affections susceptibles de provoquer un « cœur pulmonaire aigu » n'entraînent une hypertension artérielle pulmonaire suffisante pour retentir sur le cœur droit que si elles surviennent chez des patients préalablement atteints d'emphysème pulmonaire, d'asthme intermittent, de déformation thoraco-vertébrale, de pneumoconiose ou de cardiopathie avec hypertension pulmonaire... Sur un terrain ainsi préparé la cause déclenchante peut être une surinfection bronchique, un état de mal asthmatique, un pneumothorax spontané, une atélectasie, un œdème pulmonaire, un accident post-opératoire de la chirurgie thoracique.

II. — *L'étude clinique et paraclinique* du « cœur pulmonaire aigu » non embolique est dominée par une notion essentielle : l'hypertension pulmonaire y est moins brutale et moins élevée que celle qui succède à une embolie pulmonaire massive ; les traits cliniques, électrocardiographiques, hémodynamiques de l'affection préexistante risquent de masquer ceux du « cœur

pulmonaire aigu ». Pour toutes ces raisons le tableau du « cœur pulmonaire aigu » non embolique est en général beaucoup moins pur que celui du « cœur pulmonaire aigu » embolique.

1° *La scène clinique* est habituellement marquée par l'apparition en quelques heures ou en quelques jours, d'un syndrome asphyxique avec polypnée souvent inefficace, cyanose, et parfois encombrement bronchique, somnolence ou coma. Un tel tableau se montre évocateur s'il s'accompagne de manifestations évidentes de défaillance ventriculaire droite aiguë : tachycardie, jugulaires turgescents, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, pression veineuse élevée... Mais ces signes peuvent manquer ou ne pas se distinguer des manifestations d'insuffisance cardiaque antérieure à l'épisode aigu : la scène asphyxique du « cœur pulmonaire aigu » se confond alors avec les troubles respiratoires souvent sévères propres à l'affection causale.

2° *La radiographie thoracique* a un double intérêt : elle permet l'identification de la pneumopathie responsable du retentissement cardiaque ; elle peut aussi, mais de façon inconstante, mettre en évidence un élargissement de l'aire cardiaque et des branches artérielles pulmonaires contemporain de l'épisode aigu.

3° *Les altérations électriques* sont sensiblement les mêmes que celles du « cœur pulmonaire aigu » embolique : aspect SI Q3, inversion ou diphasisme de l'onde T en D2 et en D3, déplacement à gauche de la zone de transition, inversion de l'onde T en précordiales droites traduisant l'ischémie-lésion ventriculaire droite. Ces modifications sont habituellement transitoires ; elles s'effacent lorsque la condition du patient s'améliore, dans des délais variables de quelques jours à quelques semaines, mais en général plus lentement que dans l'embolie.

Lorsque ces altérations sont au complet et qu'elles surviennent sur un tracé jusque-là normal ou très peu modifié, le tableau électrique apparaît très caractéristique, permettant à lui seul, comme dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique, d'affirmer le diagnostic. Il n'en est pas toujours ainsi : lorsque l'électrocardiogramme est modifié avant l'accident aigu par des stigmates d'hypertrophie ventriculaire droite ou de bloc de

branche droite, les altérations propres au « cœur pulmonaire aigu » n'apparaissent souvent que partiellement, sous forme par exemple d'une inversion, profonde, transitoire de l'onde T en précordiales. Il arrive enfin que les anomalies électrocardiographiques soient très discrètes, ou au contraire qu'elles traduisent un infarctus du myocarde lorsque le « cœur pulmonaire aigu » survient chez des sujets prédisposés à l'insuffisance coronarienne.

4° *Les données gazométriques sanguines* apportent une contribution importante à l'étude de ces « cœurs pulmonaires aigus » où les troubles de la ventilation pulmonaire jouent un grand rôle, et où le tableau clinique et électrique intriqué avec celui de l'affection préexistante se montre parfois peu évocateur. En règle générale, les désordres gazométriques sont ceux de toute insuffisance ventilatoire d'installation brutale : hypoxémie, hypercapnie ; tendance acidotique. Les perturbations gazométriques permettent d'apprécier la part de la composante respiratoire dans le tableau de « cœur pulmonaire aigu », et de préciser le pronostic, car elles évoluent parallèlement aux conditions respiratoires. Enfin l'étude des gaz du sang facilite le contrôle de certaines thérapeutiques telles que l'inhalation d'oxygène ou la respiration assistée.

III. — *Le mécanisme responsable* des accidents cardiaques est le même que dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique (surcharge et dilatation ventriculaire droite, rotation horaire du cœur sur son axe longitudinal, insuffisance coronarienne génératrice d'ischémie ventriculaire droite). Le mécanisme responsable de l'hypertension pulmonaire est par contre différent ; à côté de la réduction du lit artériel pulmonaire qui, dans le « cœur pulmonaire aigu » embolique constitue le fait essentiel, interviennent des troubles de la ventilation alvéolaire générateurs d'hypoxémie et d'hypercapnie. Ces deux composantes, restriction du lit vasculaire pulmonaire et troubles ventilatoires s'associent pour déterminer l'hypertension artérielle pulmonaire dans des proportions variables suivant le type étiologique.

IV. — *Le traitement* comporte un ensemble de mesures destinées à atténuer la surcharge ventriculaire droite, à réduire

l'anoxie, à améliorer la condition respiratoire. L'application précoce de médicaments anti-infectieuses, anti-inflammatoires et tonicardiaques est souvent efficace ; dans les formes graves, lorsque le traitement classique est tenu en échec, le recours à la trachéotomie et à la respiration assistée est légitime.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
PAUPERT-RAVAULT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 Avril 1962

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- AGEORGES P. — Contribution au traitement des insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies chroniques par la respiration artificielle (Travail du Centre de Réanimation Neuro-Respiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard). Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Paris, 1959.
- ARNOULD P., PERNOT C., SIMON A. — L'occlusion temporaire de l'artère pulmonaire chez l'homme. *Rev. Méd. Nancy*, 82, 113, 1957.
- ARNOULD P., PERNOT C., SIMON A. — Hypertension artérielle pulmonaire et pneumonectomie. Intérêt de l'oblitération préopératoire de l'artère pulmonaire. *Rev. Méd. Nancy*, 83, 895, 1958.
- BAUDRAZ B. — Clinique de l'insuffisance respiratoire. Rapports présentés au XXXII^e Congrès français de Médecine. Lausanne, Tome III, 1959.
- BENCHEMOUL F. — Contribution à l'étude du cœur pulmonaire aigu non embolique. Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Paris, en 1951.
- BERTOYE A., MIRAILLET P., MONNIER P. — Défaillance respiratoire chez l'enfant à l'occasion de processus associés à des manifestations tuberculeuses. *Rev. Lyon. Méd.*, 9, 391, 1960.
- BLANK R.-H., MULLER W.-H., DAMMANN J.-F. — Experimental pulmonary arterial hypertension. *Am. J. Surg.* 101, 143, 1961.
- BOUR H. — Comment déceler et prévenir le retentissement cardiaque chez les insuffisants respiratoires. *Vie Médicale*, 41, 899, 1960.
- BOUSQUET E., AUGER R., LONGTIN J., CARASSO B. — Acute cor pulmonale following pneumonectomy combined with thoracoplasty. *Canadian Med. Ass. J.*, 72, 368, 1955.
- BRAUN K., IZAK G. — Acute pulmonary infection and cardiac failure in chronic emphysema. *Amer. Heart J.*, 49, 385, 1955.
- BROUET G., LIOT F. — Insuffisances respiratoires au cours des pneumopathies. *Thérapie*, 15, 742, 1960.

- BRUN J., GARDÈRE J., POZZETTO H., VOLLE H. — Bronchoplégies et atteintes cardio-vasculaires aiguës des emphysémateux chroniques. *Presse Méd.*, 69, 2489, 1961.
- CHICHE P., Mlle JOUASSET D., PY R. — Comas avec acidose respiratoire au cours des broncho-pneumopathies chroniques. *Presse Méd.*, 64, 1025, 1956.
- CORCKET F., POCIDALO J.-J., RAPIN M. — Le traitement des états asphyxiques graves survenant au cours de l'insuffisance respiratoire chronique des emphysémateux. *Vie Médicale*, 41, 911, 1960.
- CORDEIRO R. — Atélectasie pulmonaire ; quelques aspects de son hémodynamique avec référence aux anastomoses artérielles broncho-pulmonaires. *Arch. Mal. Cœur*, 51, 113, 1958.
- COURNAND A. — Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases. *Circul. Resp.* 2, 641, 1950.
- DACK S., MASTER A.-M., HORN H., GRISHMAN A., FIELD L. — Acute coronary insufficiency due to pulmonary embolisation. *Am. J. Med.*, 7, 464, 1949.
- DECHAMP C. — L'inhalation d'un mélange O₂ 95 % + CO₂ 5 % chez les emphysémateux, au stade du cœur pulmonaire chronique. Son effet sur la ventilation et la circulation pulmonaire. (Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph, Dr A. Tourniaire). Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Lyon, 1959.
- DECHAMPS G. — Le cœur pulmonaire aigu infantile. *Acta Cardiol.*, 16, 361, 1961.
- DELESVAUX R. — Remarques à propos du retentissement cardiaque de la silicose. Eléments du syndrome prémonitoire de l'insuffisance ventriculaire droite. *Concours Médical*, 81, 1481, 1959.
- DENOLIN H., de COSTER A., DUMONT A., CANTINIAUX, DUWAERTS S. — Modifications cardio-vasculaires consécutives à l'exérèse pulmonaire. *Acta Cardiol.*, 7, 261, 1952.
- DESRUELLES J., MERLEN J.-F., MASURE A., WARENBOURG H. — Ondes QS et QR en précordiales V3 et V4 au cours du cœur pulmonaire chronique. *Arch. Mal. Cœur*, 54, 684, 1961.
- DONZELOT E., LAHAM J. — Le cœur pulmonaire aigu en dehors de l'embolie pulmonaire. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 11, 312, B 10, 1951.
- DONZELOT E., NOGRETTE P., LAHAM J., CASTEL Y. — Le cœur pulmonaire aigu. *Sem. Hôp. Paris*, 28, 1394, 1952.

- FAUCON M. — L'inhalation d'O² chez les emphysémateux, au stade du cœur pulmonaire chronique. (Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph, Dr A. Tourniaire). Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Lyon, 1958.
- FEJFAR Z. — Haemodynamics changes in acute cardiac failure. *Biblio. Cardiol. Suppl. Cardiologia* (Basel) 96, 107, 1959.
- FEJFAR Z., FEJFAROVA M., BERGMANN K., BROD J. — Haemodynamics changes during acute pulmonary œdema. *Cardiologia* (Basel) 34, 233, 1959.
- FINLAYSON J.-K., LURIA M.-N., STANFIELD C.-A., YU P.-N. — Haemodynamics studies in acute pulmonary œdema. *Ann. Intern. Med.*, 54, 244, 1961.
- FOWLER N.-O., FAILEY R.-B. — Perforation of the infarcted interventricular septum. *Amer. J. Med. SCI.*, 215, 534, 1948.
- GARIN J.-P. — Les insuffisances respiratoires aiguës au cours des insuffisances respiratoires chroniques. *Rev. Méd. Lyon.*, 9, 477, 1960.
- GEORGES R., SAUVAN R., BLANCHON P., TURIAF J. — Données de l'électrocardiographie dans l'asthme. Discussion des critères d'altération des cavités droites. *Arch. Mal. Cœur*, 50, 415, 1957.
- Mc GINN S., WHITE P.-D. — Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *J. Am. Med. Assoc.*, 104, 1473, 1935.
- Mc GINN S., SPEAR L.-M. — Diaphragmatic hernia presenting the clinical picture of acute cor pulmonale. *New Engl. J. Med.*, 224, 1014, 1941.
- GREENSPAN E.-B. — Carcinomatous endarteritis of the pulmonary vessels, resulting in failure of the right ventricle. *Arch. Int. Med.*, 54, 625, 1934.
- HAMMAN L. — Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull. Johns. Hopkins Hosp.*, 64, 1, 1939.
- HARKAVY J., ROMANOFF A. — Electrocardiographic changes in bronchial asthma and their significances. *Amer. Heart. J.*, 23, 692, 1942.
- HERMANN G.-R., SCHOFIELD N.-D. — The syndrome of rupture of aortic root or sinus of Valsalva aneurysm into the right atrium. *Amer. Heart. J.* 34, 87, 1947.
- KALB J.-C. — Les méthodes nouvelles de thérapeutique d'urgence dans les syndromes respiratoires aigus. *J. Méd. Lyon*, 885, 1960.
- Indications générales posées par les insuffisances respiratoires aiguës. *Rev. Lyon. Méd.*, 9, 471, 1960.
- KELLAWAY G. — Acute anoxic cardiac failure in pulmonary heart disease. *Lancet*, 2, 768, 1959.

- Acute anoxic cardiac failure in pulmonary heart disease. *Amer. Heart J.*, 60, 487, 1960.
- KLEIN A., RICHMOND V. — Spontaneous mediastinal emphysema with acute right ventricular strain. *Amer. Heart J.*, 33, 867, 1947.
- LAHAM J. — L'électrocardiogramme dans le cœur pulmonaire aigu. *France Médicale*, 13, 21, 1950.
- LAHAM J., GERBAUX A. — Les principaux types électrocardiographiques de « cœur pulmonaire aigu. *Arch. Mal. Cœur*, 44, 328, 1951.
- LAUBRY Ch., ROUTIER D. — Insuffisance aiguë du cœur droit par compression de l'artère pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 46, 636, 1922.
- LENÈGRE J., MAURICE P., SCEBALT L., HATT P., JACQUOT R. — Le cœur des asthmatiques. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*. Rapport au 2^e Congrès International de l'asthme au Mont-Dore, 3-5 juin 1950, n° 21, p. 1095, 1950.
- LENÈGRE J., SCEBALT L., RENAI J. — La circulation pulmonaire au cours de l'œdème pulmonaire compliquant les cardiopathies gauches chez l'homme. *Arch. Mal. Cœur*, 53, 864, 1960.
- LIEBOW A.-A., HALES M.-R., BLOOMER W.-E., HARRISON W., LINDSKOG G.-E. — Studies of the lung after ligation of the pulmonary artery. *Amer. J. Pathol.*, 26, 177, 1950.
- MACK I., HARRIS R., KATZ L.-N. — Acute cor pulmonale in the absence of pulmonary embolism. *Amer. Heart J.*, 39, 664, 1950.
- MALLORY T.-B., CASTLEMAN B., PARRIS E.-E. — Case records of the Massachusetts general hospital. *New-England J.*, 234, 639, 1946.
- MAZZEI E.-S. — El corazon pulmonar agudo. *Prensa Med. Arg.*, 36, 1599, 1949.
- MERLEN J.-F. — Relations de cause à effet entre le cœur pulmonaire chronique et l'œdème aigu du poumon. *Ann. Méd. Légale*, 39, 60, 1959.
- Mc MICHAEL J. — Heart fealure of pulmonary origin. *Edimburg Medical Journal*, 55, 65, 1948.
- Pulmonary heart disease acute and chronic. *Brit. Heart J.*, 10, 80, 1948.
- MOLLARET P., BASTIN R., RAPIN M., POCIDALO J.-J., GOUJON M., LISSAC J., LIOT F. — La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies avec cœur pulmonaire chronique. *Presse Méd.*, 66, 1271, 1958.

- MOLLARET P., BASTIN R., GOUJON M., RAPIN M., LISSAC J., POCIDALO J.-J. — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. Rapports présentés au XXXII^e Congrès français de Médecine. Lausanne, 1959, Tome III.
- NADIRAS P., DELESVAUX R. — Cœur pulmonaire aigu chez un silicoticque atteint de cœur pulmonaire chronique, à la suite de la nécrose aiguë d'une masse pseudo-tumorale. *Arch. Mal. Cœur*, 46, 156, 1953.
- ORIE N.-G.-M., VAN BUCHEM F.-S.-P., HORNAN B.-P.-A.-A. — Heart fealure in chronic heart desease. *Acta Med. Scand.*, 148, 123, 1954.
- ORIE N.-G.-M. — Bronchitis and right heart fealure *Biblio. Cardiol.* (suppl. de *Cardiologia Basel*), 319, 25, 1959.
- PERRIN L.-F. — Conduite à tenir devant un malade présentant des troubles respiratoires aigus. *Cahiers médicaux lyonnais, R.A.L.E.*, 37, 117, 1961.
- PETERS R.-M., LORING W.-E., SPRUNT W.-H. — An experimental study of the effect of chronic atelectasis on pulmonary and bronchial blood flow. *Circul. Resp.*, 7 31, 1959.
- PHILLIPS E., LÉVINE H.-D. — A critical evaluation of extremity and precordial electrocardiography in acute cor pulmonale. *Amer. Heart J.*, 39, 205, 1950.
- PICARD R., ROLLIN G., DUBOST C., THOMERET G. — Les incidences cardiaques de la chirurgie pulmonaire. A propos de trois pneumonectomies suivies de complications cardiaques. *Presse Méd.*, 65, 1354, 1957.
- RAMBAUD B. — Le retentissement ventriculaire droit dans les compressions artérielles pulmonaires par ectasie aortique. (Travail du Service de Cardiologie de l'hôpital Saint-Joseph, Dr A. Tourniaire). *Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Lyon* en 1957.
- RUDLER J.-C., CARA M., PATTAY J., ANGLES Cl. — L'insuffisance respiratoire en chirurgie. Rapports présentés au XXXII^e Congrès français de Médecine. Lausanne, 1959. Tome III.
- SADOUL P., LACOSTE J., PETIT J.-M. — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. Rapports présentés au XXXII^e Congrès français de Médecine. Lausanne, 1959. Tome III.
- SADOUL P., SAUNIER C., BAUDOIN R. — Facteurs favorisant la décompensation respiratoire chez les pulmonaires chroniques. *J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 14, 375, 1960.

- SADOUL P., LACOSTE J., SAUNIER C., BEYLSTEIN M. — Surveillance clinique et biologique de la réanimation respiratoire. *Rev. Prat.*, 10, 3061, 1960.
- Les gestes essentiels de la réanimation respiratoire. *Soc. Franç. Pathol. Respirat.*, 12-3-61.
- SALONIKIDES N. — Contribution à l'étude de la physiopathologie circulatoire au cours d'interventions chirurgicales du poumon. *Acta Cardiol.* 9, 235, 1954.
- SAUVAN R., GEORGES R., TURIAF J. — Les troubles primaires de la repolarisation ventriculaire relevés par électrocardiographie chez l'asthmatique en crise. *Sem. Hôp. Paris*, 46, 1914, 1959.
- SCHAWB E.-B., SANDERS C.-B. — Severe reactive hypertension secondary to aortic aneurysm rupturing into the conus arteriosus of the right ventricle. *Amer. J. Med Sci.*, 128, 1931.
- SCEBALT L. — Pathogénie de l'hypertension artérielle pulmonaire. *Actualités Cardiol. et Angiol. Intern.*, 10, 47, 1961.
- SCOTT R.-W. — Aortic aneurysm rupturing into the pulmonary artery. *J. Am. Med. Assoc.*, 82, 1417, 1924.
- SERINGE Ph., AMIEL J.-L. — Etude de l'emphysème médiastinal et de l'emphysème sous-cutané spontanés. A propos d'un cas compliquant une miliaire tuberculeuse. *Ann. Ped. Sem. Hôp. Paris*, 36, 3353, 7, 601, 1960.
- SHAPIRO R., RIGLER L. — Pulmonary embolism without infarction. *Am. J. Roentgenol.*, 60, 460, 1948.
- SIMMONDS D.-H., HEMINGWAY A., RICHIUTTI N. — Acute circulatory effects of pneumothorax in dogs. *J. Appl. Physiol.*, 12, 255, 1958.
- SIMMONDS D.-H., HEMINGWAY A. — The pulmonary circulation following pneumothorax and vagotomy in dogs. *Circul. Resp.*, 7, 93, 1959.
- SIMONIN P., SADOUL P., METZ J., DURAN D. — Les perturbations fonctionnelles au cours de la tuberculose pulmonaire. Apports de l'exploration fonctionnelle pulmonaire. Rapports au XXII^e Congrès National de la Tuberculose. Montpellier, avril 1958.
- STUART-HARRIS C.-H., HANLEY T. — Chronic bronchitis emphysema and cor pulmonale. Wright et Sons edit., Bristol, 1957.
- STUART-HARRIS C.-H., TWIDLE R.-S.-H., MARJORIE CLIFTON. — A hospital study of congestive heart failure with special reference to cor pulmonale. *Brit. Med. J.*, n° du 22 août 1959, p. 200.
- SURAWICZ B., VAN HORNE R., URBACH J.-R., BELETS S. — QS and QR Pattern in leads V3 and V4 in absence of myocardial infarction ; electrocardiographic and vectorecardiography studies. *Circulation*, XII, 391, 1955.

- TOURNAIRE A., TARTULIER M., LYONNET J. — La radiographie thoracique dans le cœur pulmonaire aigu. *Presse Méd.*, 82, 1768, 1951.
- TOURNAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEX F., BLUM J. — Le cœur pulmonaire aigu dans l'embolie pulmonaire. 1956. *Expansion scientifique française*.
- TARTULIER M., BLUM J., DEYRIEX F., TOURNAIRE A. — Le cœur pulmonaire aigu en dehors de l'embolie pulmonaire. *Acta tertii Europei de Cordis Scientia conventus*. Pars altera. A, 519, Rome 1960. Excerpta Medica Edit.
- TURIAF J., CHABOT J. — Asthmes mortels. *Suppl. Rev. Prat.*, 6, 99, 1953.
- TURIAF J., BLANCHON P. — Nouvelles données sur le syndrome cardiovasculaire de l'état de mal asthmatique. Le cœur pulmonaire aigu et l'ischémie myocardique au cours de l'état de mal asthmatique. *Arch. Mal. Cœur*, 47, 499, 1954.
- TURIAF J., THIN J. — Le syndrome cardio-vasculaire de l'état de mal asthmatique. *Sem. Hôp. Paris*, 12, 687, 1954.
- TURIAF J. — Pneumothorax spontané, emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'asthmatique. *Presse Méd.*, 7, 125, 1956.
- TURIAF J., BLANCHON P., SAUVAN R., GEORGES R. — Les composantes étiologiques de l'insuffisance cardiaque dans l'asthme. *Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 31-33, 1062, 1956.
- TURIAF J., GEORGES R. — Les accidents cardiovasculaires de l'asthme et leur traitement. *Presse Méd.*, 69, 1543, 1958.
- TURIAF J. — Le cœur dans l'asthme. *Poumon et Cœur* 14, 657, 1958.
- TURIAF J., GEORGES R. — Les répercussions cardio-vasculaires de l'asthme. *Lille Méd.*, 5, 683, 1960.
- VOISIN C. — L'insuffisance respiratoire aiguë et son traitement. *Lille Méd.*, 5, 559, 1960.
- WAREMBOURG H., PAUCHANT M., SERGEANT Y. — Le cœur des pneumonectomisés. *Arch. Mal. Cœur*, 52, 301, 1959.
- WESTERMARK N. — On the roentgen diagnosis of lung embolism. *Acta Radiol.*, 19, 357, 1938.
- Roentgen studies of the lungs and heart. *University of Minnesota Press.*, 1948.
- WOOD P. — Pulmonary embolism. Diagnosis by chest lead electrocardiography. *Brit. Heart J.*, 3, 21, 1941.
- Electrocardiographic appearances in acute and chronic pulmonary heart diseases. *Brit. Heart J.*, 10, 87, 1948.

- ZUCKERMANN R., ESTANDIA A., ZAMORA J., BARBATO E. — Cor pulmonale agudo. *Arch. Inst. Nac. Card. Mexico*, 18, 582, 1948.
- ZUCKERMANN R., RODRIGUEZ M.-I., SODI-PALLARES D., BINESTI A. — Electropathology of acute cor pulmonale. *Amer. Heart J.*, 40, 805, 1950.
- ZUCKERMANN R., SODI-PALLARES D., BINESTI A., MARQUEZ J.-O. — L'électrocardiogramme du cœur pulmonaire aigu. 1^{er} Congrès Mondial de Cardiologie. Paris, 1950.

TABLE DES MATIERES

Historique, introduction	11
Observations	15
Etiologie	39
Etude clinique	43
Etude radiologique	47
Etude électrocardiographique	51
Exploration fonctionnelle pulmonaire	59
Physiopathologie	63
Traitement	67
Conclusions	73
Bibliographie	77

